

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1912

THÈSE

N^o

304

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

MENTION MÉDECINE

PAR

CHÉFICK HUSNY

Né à Salonique le 18 avril 1887

COMPRESSION DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

PAR LES NÉOPLASMES VERTÉBRAUX

(HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE ET SYMPTOMATOLOGIE)

Président : M. PIERRE MARIE, Professeur

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. LANDOUZY.

Professeurs..... MM.

Anatomie.....	NICOLAS.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	WEISS.
Chimie organique et Chimie minérale.....	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	ACHARD.
Pathologie médicale.....	{ WIDAL.
Pathologie chirurgicale.....	{ TEISSIER.
Anatomie pathologique.....	{ LANNELONGUE.
Histologie.....	{ MARIE (Pierre).
Opérations et appareils.....	{ PRENANT.
Pharmacologie et Matière médicale.....	{ HARTMANN.
Thérapeutique.....	{ POUCHET.
Hygiène.....	{ MARFAN.
Médecine légale.....	{ CHANTEMESSE.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie.....	{ THOINOT.
Pathologie comparée et expérimentale.....	{ LETULLE.
	{ ROGER.
Clinique médicale.....	{ CHAUFFARD.
	{ DEBOVE.
	{ LANDOUZY.
	{ GILBERT.
Clinique des maladies des enfants.....	{ HUTINEL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	{ GAUCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	{ BALLET (Gilbert).
Clinique des maladies nerveuses.....	{ DEJERINE.
	{ QUENU.
Clinique chirurgicale.....	{ RECLUS.
	{ SEGOND.
	{ DELBET (Pierre).
Clinique ophtalmologique.....	{ DE LAPERSONNE.
Clinique des voies urinaires.....	{ ALBARRAN.
	{ PINAR.
Clinique d'accouchements.....	{ BAR.
	{ RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique.....	{ POZZI.
Clinique chirurgicale infantile.....	{ KIRMISSON.
Clinique thérapeutique.....	{ ROBIN.

Agrévés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
BALTHAZARD.	DESGREZ.	LENORMANT.	PROUST.
BERNARD (Léon).	DUVAL (Pierre).	LEQUEUX.	RATHERY.
BRANCA.	GOUGEROT.	LERI.	RETTERER.
BRINDEAU.	GREGOIRE.	LOEPER.	RICHAUD.
BROCA (André).	GUENIOT.	MACAIGNE.	ROUSSY.
BRUMPT.	GUILLAIN.	MAILLARD.	ROUVIERE.
CAMUS.	JEANNIN.	MORESTIN.	SCHWARTZ.
CARNOT.	JOUSSET.	MULON.	SICARD.
CASTAIGNE.	LABBE (Marcel).	NICLOUX.	TERRIEN (F.).
CHEVASSU.	LAIGNE-LAVASTINE.	NOBECOURT.	TIFENEAU.
CLAUDE.	LANGLOIS.	OKINCZYC.	ZIMMERN.
COUVELAIRE.	LECENE.	OMBREDANNE.	

Le Secrétaire de la Faculté : DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur Pierre MARIE

Professeur d'anatomie pathologique

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hospice de la Salpêtrière

Chevalier de la Légion d'honneur

INTRODUCTION

C'est à M. le professeur Pierre Marie que je dois d'avoir pu apporter ma petite contribution dans la question de l'histologie pathologique de la moelle, comprimée par les néoplasmes vertébraux. Aussi est-il tout naturel que le premier mot de mon modeste travail, je l'adresse à ce maître aimé, pour lui exprimer ma profonde gratitude et mes remerciements sincères.

Il y a à peu près sept mois, nous demandions à M. le professeur P. Marie un sujet de thèse. Le plus gentiment du monde il nous a confié les pièces provenant d'une malade qui venait de mourir, peu de temps avant, des suites d'une métastase cancéreuse dans la colonne vertébrale. Et il nous autorisait à faire l'examen histologique de ces pièces, dans son beau laboratoire de l'hospice de la Salpêtrière. Grâce à cette libéralité nous avons pu faire des coupes en série de la moelle en question, et les traiter suivant les méthodes les plus récentes de l'histologie pathologique du système nerveux. Les résultats que nous ont donnés ces recherches sont consignés dans la première partie de cet ouvrage.

C'est de ces résultats et de quelques rares recherches du même ordre — que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale — que nous avons tiré la description microscopique des altérations médullaires dans les néoplasmes ver-

tébraux. Cette description est la partie vraiment originale de notre thèse.

Désirant faire une monographie complète sur la question, nous avons développé longuement, dans un deuxième chapitre, la symptomatologie de la paraplégie douloureuse des néoplasiques vertébraux. Immédiatement après, nous avons envisagé la question du diagnostic.

Enfin, nous avons exprimé, dans une revue sommaire de ce qui a été fait dans le domaine de la thérapeutique chirurgicale, quelques brèves réflexions sur cette thérapeutique et sur les autres moyens en usage dans le traitement des néoplasmes vertébraux comprimant la moelle.

Nous n'avons rien dit sur la question d'étiologie, pour cette raison capitale qu'il n'y a presque rien à dire sur elle. La plupart du temps les néoplasmes qui envahissent la colonne vertébrale sont secondaires, ayant leur origine dans un autre organe, contigu ou éloigné. Quant à l'étiologie de ces néoformations primitives, nous sommes là en présence de ce problème si épineux et si controuvé, encore aujourd'hui, de la cause originelle du cancer en général. Nous ne saurions raisonnablement entrer dans les détails de ce sujet : cela nous entraînerait trop loin et déborderait du cadre restreint et défini de ce travail.

Contentons-nous de signaler que les néoplasmes vertébraux peuvent avoir différentes structures histologiques ; on a publié des cas d'endothéliome des vertèbres (Alexandroff Minor), d'enchondrome (Frøederl), d'angiome vertébral (Gerhardt), de sarcome, de myélome (Flatau), d'ostéome (Bielschowski).

Schlesinger, dans une statistique portant sur 97 cas de tumeurs vertébrales examinées à l'Institut anatomique de

Vienne, donne les chiffres suivants en ce qui concerne la nature de ces tumeurs :

54 cas de carcinome.

34 cas de sarcome.

10 cas d'ostéome.

6 cas de myélome.

2 cas de chondrome.

Dans le travail de Flatau, sur huit cas de tumeurs du rachis il y a sept cas de sarcome et de cancer et un cas d'ostéome.

Ainsi l'on voit que c'est le carcinome qui vient en tête, il est suivi de près par le sarcome. Les autres variétés de tumeurs, on peut dire qu'elles sont rares. Le cancer vertébral est presque toujours secondaire et le plus souvent il est secondaire au carcinome du sein. Dans une statistique d'Oppenheim qui comprend 22 cas de carcinome vertébral, 18 fois le cancer était primitivement localisé au sein. La tumeur primitive siège aussi parfois dans les bronches, l'œsophage, le corps thyroïde, l'utérus, l'estomac, les reins, etc.

Nous tenons à remercier ici, tout particulièrement, M. le docteur Clunet, préparateur d'anatomie pathologique à la Faculté. C'est de lui que nous avons reçu les premières et les plus utiles notions de pratique d'histologie pathologique.

Nous remercions également MM. les docteurs Roussy, professeur agrégé, et Lhermitte, ancien chef de laboratoire de la clinique des maladies nerveuses, qui nous ont initié à la pratique d'histologie pathologique du système nerveux.

M. le docteur Chatelin, interne de M. le professeur P. Marie, nous a guidé dans l'examen de nos coupes ; nous lui en exprimons notre reconnaissance.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Au début de cette étude, nous rappellerons brièvement les travaux, tant expérimentaux que cliniques, entrepris jusqu'à aujourd'hui pour déterminer la nature des lésions médullaires dues à la compression de la moelle par les néoformations qui agissent de dehors en dedans. Nous ferons suivre cette revue générale par l'observation qui nous a donné l'idée de cette thèse et a servi — avec les quatre observations qu'on trouvera à la fin de ce chapitre — de base à la description que nous faisons plus loin des lésions microscopiques de la moelle dans les néoplasmes vertébraux. C'est seulement après que viendra cette description, suivie elle-même des quatre observations que nous avons déjà signalées, qui sont accompagnées d'un minutieux examen anatomique, et dont deux appartiennent à Bielschowski et les deux autres à Flatau.

CHARCOT dit ceci dans sa leçon mémorable sur le cancer vertébral : « Dans l'immense majorité des cas, les éléments qui composent les centres nerveux réagissent à leur manière. Au niveau du point comprimé, se produisent les lésions de la myélite transverse par compression, tandis qu'au-dessus et au-dessous se développent les altérations de la sclérose fasciculée secondaire ». On voit, par cette courte citation, que Charcot interprétait les lésions médullaires de la compression dans le sens d'une inflammation. Nous trouvons,

dans un travail paru en 1874, la même opinion, exprimée par LEYDEN, mais d'une façon encore plus affirmative. Il attribue, une origine franchement inflammatoire aux altérations médullaires engendrées par la compression, notamment dans le cas de cancer vertébral.

Mais, plus tard, un certain nombre de savants ont fait des recherches expérimentales sur cette question. Dans leur conclusion, ils sont presque unanimes pour nier l'importance des lésions inflammatoires, au profit de celles dues à l'effet mécanique de la compression.

La première en date de ces expériences est celle de KÄHLER. C'est en 1882 qu'il s'est occupé de la question, en utilisant les chiens dans ses recherches. D'après les résultats qu'il a obtenus, il fut amené à conclure que les lésions dues à la compression sont d'ordre essentiellement mécanique. Dans sa relation il faisait, en outre, jouer un rôle secondaire à l'irritation exercée sur les centres trophiques de la moelle « par les sucs en voie de stagnation ». C'est une explication, si l'on veut ; mais ça manque de clarté.

Deux autres expérimentateurs, ROSENBACH et SCHTSCHERBACH, en 1890, reprirent ces recherches et arrivèrent à peu près aux mêmes résultats que ceux de Kähler. Leur expérience est assez simple ; elle se réduit à l'introduction de boules dans le canal rachidien. Au niveau où ces boules exerçaient leur compression, la moelle était envahie par une prolifération du tissu interstitiel avec apparition de cellules granuleuses. Quant à l'inflammation primitive du tissu médullaire, ils ne la constatèrent nulle part. Considérées dans leur ensemble, ses altérations paraissent dépendre surtout d'une stase du liquide céphalo-rachidien ou de la lymphe.

La même année, SCHMAUS, dans son travail sur le même sujet, attribuait, de même, un rôle prépondérant à l'œdème local. Mais il interprète celui-ci d'une manière différente. Si, pour la majorité des cas, il admet que cette stase du liquide céphalo-rachidien ou de la lymphe soit due à l'effet mécanique de la compression, par contre il suppose que, parfois, il s'agit d'œdème inflammatoire. Dans une troisième catégorie de cas, l'œdème local serait dû à une combinaison de ces deux processus : le tout pouvant entraîner un ramollissement local du tissu médullaire.

Schmaus inocule la dure-mère avec des bacilles tuberculeux. Lui et Bielschowski comparent les altérations médullaires de la compression aux lésions observées dans d'autres organes au voisinage d'un infarctus. Dans leur pathogénie Schmaus, de même que les auteurs précédemment cités, attribuait un rôle prépondérant à l'œdème local. Seulement pour lui cette lésion peut entraîner une myélomalacie locale, voire même la formation d'un foyer de myélite aboutissant à la sclérose. Exceptionnellement, la myélite pourrait se développer d'emblée, par propagation du processus inflammatoire du rachis.

Bien plus instructives sont les constatations nécropsiques faites sur des sujets qui ont présenté durant leur vie le syndrome de la compression médullaire par un néoplasme vertébral. Nous relaterons ici un cas concernant un homme, porteur d'un cancer vertébral, rapporté par DYDYSKI.

Voici le résumé de cette observation :

La maladie commence par des douleurs fulgurantes irradiant dans les membres inférieurs. Ceux-ci sont parésés. Bientôt il a eu des douleurs atroces dans ces mêmes membres

dont les réflexes tendineux s'exagérèrent. Le rachis présentait un certain degré de syphose au niveau des septième et huitième vertèbres dorsales qui étaient en même temps douloureuses à la percussion. Le sujet avait de la difficulté à uriner. La paraparésie des membres inférieurs était allée en augmentant ; elle était accompagnée de l'atrophie des muscles paralysés.

Chez le malade qui présentait le tableau clinique que nous venons de rappeler brièvement et qui est mort des suites de sa maladie, l'examen histologique a permis de faire les constatations suivantes :

La moelle présente, au siège de la compression, à la périphérie du névraxe, une tuméfaction des gaines de myéline, avec, par place, une coloration insuffisante des cylindraxes et un ramollissement du tissu médullaire ; au niveau des faisceaux pyramidaux principalement, on découvrait de véritables foyers formés par les résidus de la désorganisation des éléments anatomiques. Dans la substance grise, on distinguait déjà à l'œil nu des lacunes renfermant encore une certaine quantité d'un transsudat plasmatique. Au voisinage de ces lacunes et de ces foyers, les vaisseaux étaient faiblement dilatés, avec des parois saines ; nulle part on ne découvrait de traces d'une infiltration inflammatoire avoisinante. D'après Dydynski, ces altérations médullaires étaient les conséquences pures et simples de la compression mécanique, exercée par le cancer vertébral sur le névraxe, conséquences immédiates pour ce qui est des altérations des tubes nerveux, dans les parties périphériques ; conséquences médiates, en rapport avec l'obstacle mécanique au cours de la lymphe et du sang pour ce qui concerne l'état des éléments nerveux, dans les parties profondes.

Quant aux lacunes que présentait la substance grise, Dydynski les considère comme résultant de la résorption des éléments nerveux, opérée en majeure partie par la transsudation plasmatique.

Les travaux que nous avons exposés jusqu'ici n'avaient trait qu'à la compression médullaire, quelle qu'elle soit.

Pour la première fois, c'est dans les recherches d'ENDERLEN, de HEYMANX que nous voyons la nature spécifique cancéreuse de l'agent de compression, prise en considération. C'est seulement dans leurs publications que nous trouvons ébauchée une interprétation des lésions médullaires en rapport avec un cancer vertébral.

ENDERLEN avait fait ses expériences sur des chiens. Elles consistaient dans l'introduction dans le canal rachidien de l'animal de fragments aseptiques de parenchyme rénal, de moelle de sureau. De même que, dans les autres expériences que nous avons relatées plus haut, il notait un certain nombre de lésions qui étaient certainement en rapport avec un œdème antécédent. D'après l'auteur, ce dernier ne pouvait être expliqué ni par une stase vasculaire, ni par une hyperhémie préexistante, mais bien par une influence vaso-motrice. A l'appui de cette façon de voir, Enderlen rappelle une vieille expérience de Ranvier un peu oubliée. Cette expérience démontre que chez le chien la ligature d'une veine, même volumineuse, comme la veine cave, ne détermine pas un œdème appréciable. Pour que l'œdème s'ensuive, il faut de plus sectionner le nerf sciatique, ce qui revient à provoquer une paralysie des vaso-moteurs.

Ce serait, toujours d'après Enderlen, par un mécanisme

tout à fait analogue que se développerait l'œdème consécutif à une compression de la moelle : « Peut-être, dans le cas de cancer vertébral, la paralysie des vaso-moteurs se développe-t-elle sous l'influence de produits toxiques qui émanent de l'agent de la compression du foyer cancéreux. »

A ce propos et à l'appui de l'existence de cette action toxique du cancer, rappelons ici un fait que nous développerons plus loin, à savoir que, sans aucune lésion décelable par les méthodes histologiques dont nous disposons actuellement, sans aucune de ces lésions, considérées comme le substratum anatomique de la compression médullaire, en rapport avec un cancer vertébral, il y a des cas publiés de malades chez lesquels, durant leur vie, on avait noté une paraplégie spasmodique douloureuse typique. Nous en citerons quelques observations dans cet ouvrage.

L'étude de HEYMANN est bien plus intéressante, s'appliquant comme celle de Dydynski à l'observation directe de l'homme. Elle concerne trois cas de cancer vertébral chez l'homme. En se fondant sur eux, il conclut que la prétendue myélite par compression est « un processus dégénératif toujours occasionné par une infiltration œdémateuse, souvent par une anémie artérielle et finalement aussi par une compression de la moelle ».

De ces trois facteurs, le premier — l'œdème — se développe par un mécanisme non encore élucidé ; vraisemblablement il dépend, pour une part, d'une compression des vaisseaux afférents, pour une autre, d'une influence exercée sur les vaso-moteurs, soit par des débris de néoplasme cancéreux, soit par des particules de tissu nerveux en voie de désorganisation.

Quoi qu'il en soit de ces expériences et de ces interprétations, voyons quels sont positivement les détails des lésions qu'on observe, sous le microscope, sur les pièces traitées suivant les méthodes d'investigation les plus récentes.

Observation I (Personnelle)

La nommée Dada, âgée de 56 ans, entre dans le service de M. le professeur Marie, à la Salpêtrière, le 11 juillet 1911. Elle occupe, dans la salle Saint-Louis, le lit n° 11.

Anamnèse. — Elle entre pour des douleurs siégeant aux membres inférieurs et parce qu'elle ne peut pas marcher.

Comme antécédents, la malade a été atteinte de la chorée à l'âge de 20 ans. A part cette maladie, jusqu'il y a six ans, elle dit avoir mené une vie pleine de vigueur, sans aucun incident pathologique. Il y a un peu plus de six ans, une tumeur était apparue à son sein droit. Elle présentait les caractères cliniques d'un carcinome. Avant qu'elle se fût ulcérée, on l'opéra et, depuis, la malade était complètement guérie. Durant trois ans elle n'a présenté ni récurrence, ni métastases, ni aucun accident qu'elle qu'il soit.

Le début de la maladie actuelle remonte à trois ans, c'est-à-dire exactement trois ans après l'opération. A cette époque, la malade commence à ressentir des douleurs assez vives localisées dans les reins et s'irradiant vers les cuisses. En même temps elle avait certains troubles vésicaux mal caractérisés : elle avait un léger degré d'incontinence d'urine. Elle dit qu'elle perdait ses urines quand elle marchait, mais seulement quand elle marchait.

Elle insiste sur ce fait que les douleurs siégeaient au niveau des reins.

Il y a environ deux ans — vers le mois de mars 1909 — la malade s'aperçut qu'elle avait de la difficulté à marcher.

Ses pieds butaient contre les marches quand elle montait un escalier.

Elle marchait dans la rue — raconte-t-elle — comme une femme ivre. Ses jambes étaient lourdes et elle avait besoin d'une canne pour se soutenir en marchant.

La malade aurait eu également des vertiges.

Au mois d'avril 1909, elle entre dans le service du professeur Brissaud, où elle reste un an sans jamais marcher.

La paraplégie spasmodique, les douleurs pseudo-névralgiques, rapprochées de la notion du carcinome du sein précédemment opéré, font porter le diagnostic de compression médullaire par un cancer vertébral. On localise ce dernier au niveau des troisième, quatrième et cinquième vertèbres dorsales. Croyant qu'une intervention chirurgicale pourrait assurer à la malade sinon une guérison complète, au moins une certaine amélioration, on la fait passer dans le service de M. le docteur de Martel.

Une laminectomie au point indiqué est pratiquée par M. de Martel au mois de mai 1910. Cette opération est suivie d'une application des rayons X. L'intervention est couronnée de plein succès en ce qui concerne les suites opératoires. Mais la malade n'en tire aucun profit en ce qui regarde ses troubles vésicaux et paraplégiques.

L'incontinence des urines est de plus en plus marquée. La malade ne sent plus du tout le passage de l'urine à travers l'urèthre.

Mais ce qui mérite d'être retenu, c'est que les douleurs lombaires ont complètement disparu.

Les membres inférieurs, allongés jusqu'alors, sont contracturés en flexion.

La malade reste dans ce service onze mois, c'est-à-dire jusqu'au mois de juillet 1911, date à laquelle elle est admise dans le service de M. le professeur Pierre Marie. Durant tout ce temps, l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs est complète. Mais le bénéfice qu'elle avait tiré de l'opération, au point de vue des douleurs pseudo-névralgiques, se maintient.

ETAT ACTUEL. — La malade étant nue, dès qu'on l'approche, on

remarque l'absence du sein droit. Ce côté du thorax est traversé d'une longue cicatrice : il n'y a pas de récidence locale.

La malade a une position en chien de fusil : couchée en décubitus latéral, les cuisses pliées sur le bassin presque à angle droit et les jambes en flexion sur les cuisses au même degré.

On peut faire exécuter aux membres inférieurs — passivement — un certain nombre de mouvements assez étendus. On n'a aucune difficulté à vaincre la contracture ; et, aisément, les membres sont mis en extension. Seulement, dès qu'on les lâche, ils reviennent à leur position primitive. Notons ce fait que tous ces mouvements passifs se font sans que la patiente se plaigne de la moindre sensation douloureuse.

Quant aux mouvements actifs, la malade est incapable d'en exécuter aucun ; à peine peut-elle mouvoir légèrement ses pieds dans les sens de flexion et d'extension.

Les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés. Les réflexes achilléens existent et même sont exagérés. Le réflexe cutané plantaire donne une extension très nette du gros orteil avec l'écartement en éventail des autres orteils à gauche ; à droite, le grattage du bord externe du pied ne provoque qu'une flexion des quatre derniers orteils, le gros orteil restant immobile. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens n'existent pas.

La sensibilité est abolie complètement — au contact, à la piqure, au chaud et au froid — y compris la sensibilité profonde, la notion de position des membres, dans toute la partie du corps située au-dessous d'une ligne horizontale passant par le bord antérieur de la dixième côte. Au-dessus, il y a une zone d'hypoesthésie et puis progressivement la sensibilité reparaît normale.

Nous avons déjà mentionné les anesthésies vésicale et anale : la malade ne sent le passage ni de ses urines, ni de ses matières.

Aux membres supérieurs, la malade conserve tous ses mouvements actifs et passifs. Le réflexe radial, flexion de l'avant-bras sur le bras et des doigts dans la paume de la main, est plus fort à gauche qu'à droite. Le réflexe de pronation est normal et égal des

deux côtés. Le réflexe tricipital est également normal des deux côtés. Aucun trouble de sensibilité. Le membre supérieur droit est légèrement enflé.

Les pupilles réagissent parfaitement à la lumière et à l'accommodation. On ne note rien d'anormal en ce qui concerne les autres nerfs craniens.

A l'exploration de la colonne vertébrale, on remarque d'abord une cicatrice au niveau des troisième, quatrième et cinquième vertèbres dorsales, cicatrice qui est la signature de la laminectomie précédemment pratiquée à ce niveau. La partie inférieure de la région dorsale présente une légère voussure. A la percussion de la colonne vertébrale, c'est quand on arrive à ce point que la malade accuse une douleur vague. Elle désigne également ce point quand on appuie sur ses épaules. Cette localisation précise correspond aux dixième et onzième vertèbres dorsales.

L'état de la malade empire de jour en jour. Elle présente des signes de localisation multiples du processus cancéreux. Elle a un facies jaune paille avec des yeux excavés. L'incontinence des urines et des matières est complète. Vers le mois de juillet 1911, elle commence à s'œdématiser et à présenter des signes d'urémie. Le 10 juillet 1911, elle meurt — toute infiltrée d'œdème — de l'urémie et de la cachexie cancéreuse.

AUTOPSIE. — A l'ouverture de l'abdomen et du thorax, on trouve, dans presque tous les organes, des métastases cancéreuses et, au niveau de la colonne vertébrale, nous faisons les constatations qui suivent :

Examen de la moelle. — Macroscopiquement, la colonne vertébrale, dans son ensemble, ne présentait qu'une légère syphose, surtout marquée au niveau des dixième, onzième et douzième vertèbres dorsales. En regardant de plus près, on voyait qu'à ce même niveau du tissu normal des vertèbres, spécialement des dixième et onzième vertèbres dorsales, il ne restait presque plus de trace. Un tissu nouveau, d'un blanc grisâtre, très ressemblant à la chair de certains poissons, s'était substitué, non seulement au

tissu osseux des vertèbres, mais encore il avait envahi toutes les parties molles, avoisinant le rachis à ce point. Nous avons, par des traits de scie transversaux, intéressant la portion de la colonne vertébrale comprise entre les huitième et douzième vertèbres dorsales, divisé celle-ci en plusieurs tranches ; ce qui nous permettait de nous rendre compte de l'état où se trouvait la moelle dans le canal rachidien, au milieu des tissus néoplasiques.

Ainsi nous avons pu nous assurer que, au niveau de la huitième vertèbre dorsale, la moelle n'était nullement comprimée ; le canal rachidien présentait son calibre normal et la vertèbre paraissait tout à fait saine. Plus bas, déjà au niveau de la neuvième vertèbre dorsale, on pouvait remarquer çà et là, et en particulier sur la face antérieure gauche du corps vertébral, quelques noyaux métastatiques de petite dimension. Ces noyaux, excepté un, ne faisaient pas saillie dans le canal rachidien, dans lequel la moelle était logée, sans être exposée à la moindre compression.

Mais, au niveau de la dixième vertèbre dorsale, l'aspect macroscopique de la coupe transversale du rachis change comme subitement. Le processus néoplasique prend tout d'un coup des proportions énormes. Des masses cancéreuses, qui ont détruit presque toute la vertèbre, aussi bien le corps que les arcs postérieurs, et envahi toutes les parties molles périvertébrales, entourent, comme d'un manchon serré, la moelle épinière ; cette dernière est presque perdue au milieu de ces masses grisâtres ; elle n'est plus reconnaissable à l'œil nu ; on parvient pourtant, mais à grand'peine, à l'identifier, sous forme d'un très mince cordon.

Plus bas, au niveau des onzième et douzième vertèbres dorsales, les noyaux cancéreux diminuent de plus en plus, le canal rachidien s'élargit dans la même mesure, et déjà, au niveau de la douzième vertèbre dorsale, la moelle est indemne de toute compression. A partir de la première lombaire, tout est rentré en ordre ; il n'y a plus ni lésion vertébrale, ni, bien entendu, de compression.

Ajoutons, en outre, que nous trouvons, au niveau des troisième, quatrième et cinquième vertèbres dorsales, la face postérieure de la moelle recouverte seulement par un tissu mou, les arcs verté-

braux faisant défaut ; le fait ne nous étonne aucunement, la laminectomie qu'a subie la malade ayant porté à ce point.

Une fois notre examen macroscopique achevé, nous avons prélevé des fragments médullaires pour servir à un examen histologique ultérieur. Nous nous proposons de décrire, d'une part, les lésions de la moelle produites directement par le cancer à l'endroit comprimé et, de l'autre, les altérations résultant du retentissement de ces lésions sur toute la hauteur de la moelle épinière. A cet effet nous avons pris des échantillons de tous les segments de l'axe médullaire, à partir du quatrième segment cervical. En outre, une tranche entière de la colonne vertébrale, au point maximum de la compression (dixième vertèbre dorsale), fut mise en décalcification pour être débitée en coupes destinées à l'étude des lésions de la partie de la moelle perdue parmi les masses néoplasiques.

Nous avons fait des préparations suivant les différentes méthodes employées dans l'histologie pathologique du système nerveux. Ainsi notre examen, dont les résultats suivent, a porté sur des coupes traitées d'après les méthodes de Marchi, de Nageotte, de Nissl, de Bielschowski, de Van Gieson, etc.

Nous procéderons à l'analyse des lésions en commençant de la région cervicale la plus élevée et en suivant l'ordre de succession des segments médullaires, de sorte que, d'abord, nous verrons les lésions secondaires ascendantes ; arrivé au point comprimé, nous décrirons en détail les altérations médullaires en rapport direct avec le cancer vertébral, et, continuant toujours dans la même direction, nous serons amené à montrer les lésions secondaires descendantes.

Histologie pathologique. — La région cervicale : Au niveau du quatrième segment cervical, la coupe transversale de la moelle se présente sous son aspect normal en ce qui concerne les dispositions des substances blanche et grise ; ces deux substances sont nettement limitées. Sur des préparations au V. Gieson, on note une sclérose diffuse de la moitié interne des cordons postérieurs plus marquée à la partie antérieure de ces cordons. Dans les cordons latéraux, au niveau des faisceaux cérébelleux directs et de Gowers, à un

moindre degré, il est vrai, la névroglie se montre également proiférée. Disséminés dans ces zones altérées, on rencontre un certain nombre de vaisseaux dont les calibres sont élargis et les parois épaissies. Les coupes traitées par la méthode de Marchi montrent la moitié interne des cordons postérieurs, des deux côtés, en forte dégénérescence ; ces points de la coupe médullaire, ainsi que, dans les cordons latéraux, les territoires des faisceaux cérébelleux directs et de Gowers, sont occupés par de nombreux corps granuleux, teints en noir ; c'est ce qui reste des éléments nobles de la moelle. Les corps granuleux sont en abondance, surtout au niveau des faisceaux de Gowers. Des lésions de la même topographie sont constatées sur les coupes préparées suivant la méthode de Nageotte.

Au niveau des cinquième, septième et huitième segments cervicaux nous faisons exactement les mêmes constatations. Il semble, pourtant, que la zone de dégénérescence des cordons postérieurs s'étende de dedans en dehors, vers le faisceau de Burdach. Ce faisceau, qui, au niveau du quatrième segment cervical, était tout à fait indemne des deux côtés, paraît, dans le huitième segment, plus mince que normalement.

La région dorsale : Au niveau du premier segment dorsal, les préparations de Marchi montrent tout le cordon de Goll et une bonne partie du cordon de Burdach, bourrés de corps granuleux. Les mêmes corps granuleux, qu'on remarque, en grand nombre, dans le faisceau de Gowers, mettent en évidence la dégénérescence de ce dernier, toujours des deux côtés. Le faisceau pyramidal croisé est sans aucune atteinte. La méthode de van Gieson fait voir une sclérose encore plus accentuée que dans la région cervicale et dont la localisation présente la même topographie que celle des corps granuleux. On voit aussi dans ces préparations beaucoup de vaisseaux dilatés et à parois épaissies.

Au niveau du cinquième segment dorsal, sur les préparations au van Gieson, on observe, surtout dans la région des cordons postérieurs et dans certaines parties des cordons latéraux (faisceaux de Gowers et cérébelleux directs) un très grand nombre de vaisseaux, probablement néoformés, à calibre dilaté et à parois en fibrose. Pour

la plupart, ces vaisseaux sont remplis de globules rouges. En outre, on note une sclérose diffuse de tous les cordons postérieurs. Les corps granuleux des préparations de Marchi sont en nombre beaucoup plus considérable que dans les segments déjà examinés ; on les rencontre presque dans toute l'étendue des cordons postérieurs que la coloration au V. Gieson montre sclérosés d'une manière diffuse. Au Nageotte on constate la dégénérescence totale des fibres nerveuses dans la moitié interne des cordons postérieurs et, dans leur moitié externe, une raréfaction assez marquée des fibres.

Donc, jusqu'ici, les lésions sont celles d'une dégénérescence ascendante typique.

Au niveau des segments dorsaux suivants, jusqu'au huitième dorsal inclusivement, nous faisons des constatations à peu près semblables. Les altérations s'accroissent de plus en plus ; la limite entre la substance blanche et grise commence à devenir floue ; la dégénérescence tend à gagner les faisceaux pyramidaux qu'elle avait jusque-là respectés ; les vaisseaux néoformés augmentent encore de nombre, ils sont complètement gorgés de sang ; parmi les globules rouges on y remarque déjà un certain nombre d'éléments blancs.

Au niveau du neuvième segment dorsal, on reconnaît encore la substance grise avec ses cornes antérieures et postérieures, mais il ne reste plus rien qui rappelle la dégénérescence ascendante systématisée des faisceaux sensitifs. Les altérations qu'on observe sont éminemment diffuses et sans caractère bien défini. Par la méthode de Nissl on met bien en évidence quelques cellules nerveuses d'apparence normale, mais leur nombre est relativement très diminué ; celles qu'on trouve en plus grand nombre sont en voie de dégénérescence : leur noyau tend à devenir marginal, les corpuscules de Nissl sont inégalement répartis dans leur protoplasma, et leurs prolongements dentritiques en très petit nombre. Quant à la substance blanche, on y observe non seulement une dégénérescence des cordons postérieurs, des faisceaux cérébelleux et de Gowers des deux côtés, mais encore une grosse dégénération des faisceaux pyramidaux des deux moitiés de la moelle. Ces altérations sont

décélées par la méthode de Marchi, qui montre leur place occupée par des corps granuleux noirs, par la coloration au Van Gieson, qui dénonce une prolifération névroglique dans les mêmes régions. Précisons ce fait que, dans les préparations de Marchi, les corps granuleux ne s'observent dans les cordons postérieurs qu'à leur périphérie ; il y en a aussi quelques-uns à la périphérie des cordons latéraux. Au van Gieson on note une grosse dilatation des vaisseaux avec épaississement des septas périvasculaires. Disséminées sur toute la coupe, nous voyons des lacunes de dimensions variables qui doivent certainement être dues à un œdème préexistant.

Dixième segment dorsal : C'est le point directement comprimé par le cancer. Ici nous nous étendrons un peu plus longuement dans notre description. Nous analyserons les lésions, séparément, dans la substance grise et dans la substance blanche. Cette façon de faire est peut-être un peu arbitraire, étant donné qu'à ce niveau de la moelle il ne reste plus rien de son organisation interne habituelle ; il est, en effet, impossible d'établir une ligne de démarcation nette entre les substances grise et blanche. Mais nous l'adoptons à cause de sa commodité.

La substance blanche. — Notre examen a porté sur des coupes transversales entières de la colonne vertébrale envahie par le cancer. Les coupes colorées à l'hématéine-éosine et montées sur les larges lames se présentent à l'œil nu, sous une forme qui rappelle de loin celle d'une vertèbre. Le corps vertébral est parsemé de noyaux cancéreux, tandis que les arcs postérieurs en sont presque complètement infiltrés. Les masses cancéreuses font, de toute part, irruption dans le canal rachidien et le rétrécissent dans des proportions énormes. Dans ce canal extrêmement étroit nous distinguons un disque de très petit diamètre, entouré d'une sorte d'enveloppe déchiquetée ; il remplit exactement le trou qui représente la coupe du canal. A sa position seulement, et non à sa structure, nous l'identifions à une coupe transversale de la moelle qu'entourent les débris des méninges.

Sous le microscope on s'aperçoit, au premier abord, que la moelle est complètement désorganisée. On constate partout d'énormes dilatations vasculaires. Ces vaisseaux ont des parois très épaisses, ils

sont gorgés de sang. Ce dernier ne se contente pas de remplir le calibre des vaisseaux, mais encore, çà et là, il déborde et inonde les tissus tout alentour. Ainsi nous avons sous les yeux de petits foyers d'hémorragie. Ailleurs l'hémorragie est plutôt diffuse et, dans certains points, une infiltration leucocytaire notable accompagne celle-ci. Les préparations de Marchi mettent en évidence des corps granuleux, diffus dans toute l'étendue de la coupe. On ne trouve pas de trace de fibres nerveuses normales, mais, dans les préparations de Bielschowski, de rares cylindraxes d'aspect normal, noyés au milieu d'autres en voie de dégénération, contournés en spirales ou moniliformes. La méthode de V. Gieson montre, à part les altérations vasculaires déjà signalées, une prolifération névroglie dont les mailles, assez larges, contiennent les débris myéliniques révélés par la méthode de Marchi. Cette prolifération est surtout marquée au centre de la coupe, dans les parties qui correspondent à l'angle antérieur des cordons postérieurs. Par place la coupe est entièrement infiltrée de cellules rondes.

La substance grise. — Nous ne trouvons rien qui puisse rappeler sa structure normale. Au Nissl on ne découvre pas une cellule nerveuse normalement constituée. Par contre, il y a en abondance de petites cellules avec un noyau périphérique et un protoplasma dépourvu de corpuscules. De loin en loin, on rencontre des cellules en train d'expulser leur noyau et qui présentent certains des caractères des cellules ganglionnaires. A la place de ces éléments nobles nous remarquons une quantité de globules rouges et des cellules rondes. Entre les îlots globulaires il existe des lacunes qui contenaient sans doute un exsudat séreux.

Dans toutes nos préparations nous remarquons un peu partout des corpuscules amyloïdes. Ils sont surtout nombreux à la partie postérieure des cordons postérieurs. Ils ont généralement une forme arrondie.

Au niveau du onzième segment dorsal, la physionomie de la coupe médullaire commence à devenir reconnaissable. On distingue vaguement la substance grise de la blanche. Les profondes altérations que nous venons de décrire se sont un peu atténuées. Les

méthodes de Nissl et de Nageotte permettent de distinguer un certain nombre de cellules ganglionnaires et de fibres myéliniques.

Au niveau du douzième segment dorsal, nous faisons les mêmes constatations ou à peu près que dans le neuvième dorsal, précédemment examiné. Le nombre de fibres myéliniques a beaucoup augmenté dans la substance blanche, par rapport au dixième segment, excepté pourtant dans les faisceaux pyramidaux qui sont totalement dégénérés.

Dans le premier segment lombaire, l'aspect de la coupe change de nouveau. Nous ne constatons plus qu'une dégénérescence des faisceaux pyramidaux des deux côtés. Il existe aussi une raréfaction des fibres dans les cordons postérieurs, surtout marquée à la partie externe des cordons Burdach, sous forme d'une bande, tout contre les cornes postérieures et parallèle à elles. Nous notons une raréfaction des fibres d'égale importance dans la zone du virgule de Schultz. Ces constatations sont faites sur des préparations de Nageotte et de Marchi qui se confirment et se complètent.

Au niveau du deuxième segment lombaire, il ne persiste plus guère que la dégénérescence des faisceaux pyramidaux et quelques lésions vasculaires de la même nature que celles que nous avons déjà plusieurs fois décrites.

Au niveau des troisième et quatrième segments lombaires, les coupes ont le même aspect et présentent les mêmes lésions qu'au niveau du deuxième segment lombaire.

Au niveau du cinquième segment lombaire, il n'existe plus qu'une légère raréfaction des fibres de la partie périphérique des cordons latéraux et des cordons postérieurs.

En résumé, il s'agit d'une malade opérée près de sept ans avant sa mort d'un carcinome du sein droit. Trois ans après cette opération, elle présente les premiers symptômes d'une métastase dans la colonne vertébrale comprimant la moelle. Pendant un temps assez long, la maladie est caractérisée presque exclusivement par de légers troubles urinaires et par des douleurs pseudo-névralgiques. Puis, progressivement, la paralysie s'installe dans les membres inférieurs. Et presque en même temps, les troubles sensi-

tifs viennent compléter le tableau qui est celui de la paraplégie douloureuse due au mal de Pott cancéreux. Du mois d'avril 1909 au mois de mai 1910, l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs est complète et reste stationnaire. Les douleurs sont très vives. Pour la soulager et aussi dans l'espoir d'obtenir quelques améliorations dans le domaine des troubles paraplégiques, M. de Martel pratique une laminectomie. L'opération réussit. Mais la malade ne bénéficie que de la disparition des douleurs. Les troubles sensitivo-moteurs, à part quelques modifications, ne sont pas influencés par l'intervention. La malade meurt, seize mois après la laminectomie, de l'urémie et de la cachexie cancéreuse.

L'autopsie montre de multiples métastases cancéreuses dans les organes abdominaux. Toute la dixième et une partie de la onzième vertèbre dorsale sont infiltrées par le cancer. L'examen histologique montre qu'au niveau directement en rapport avec le cancer la moelle épinière est complètement désorganisée : pas de cellules ni de fibres nerveuses normales ou seulement de très rares échantillons noyés au milieu des éléments en voie de dégénération. Grosse infiltration à cellules rondes. De nombreux vaisseaux néoformés très dilatés, à parois épaissies et gorgées de sang. D'autre part, le sang déborde les vaisseaux et inonde la substance médullaire sous forme d'une hémorragie diffuse. Diffus aussi sur toute la coupe de la moelle, un grand nombre de corps granuleux chargés de corps gras.

Au-dessus et au-dessous du point comprimé ces lésions s'atténuent peu à peu et la moelle récupère sa configuration normale. Et, à une distance de deux segments de la compression, dans les deux sens, nous n'observons plus que les lésions d'une dégénérescence secondaire typique ascendante et descendante que nous suivons, pour la première, jusqu'au quatrième segment cervical, et pour la seconde, jusqu'au cinquième segment lombaire.

Nulle part nous ne trouvons de métastase cancéreuse, ni dans la moelle, ni dans les méninges.

L'examen histologique de la tumeur primitive avait montré qu'il s'agissait d'un cancer épithélial à type acineux. La métastase vertébrale présente la même organisation.

Avant d'aborder l'analyse détaillée des lésions médullaires occasionnées par les néoformations vertébrales, faisons cette remarque que la compression peut atteindre une intensité et une durée considérables sans provoquer d'altérations apparentes, ni surtout irréparables des éléments nerveux qui entrent dans la constitution du tissu médullaire. Olivier d'Angers, déjà en 1827, dans son « *Traité de la moelle épinière et ses maladies* », avait signalé ce fait. Il ne s'agit pas ici de ces cas de tumeur vertébrale — comme cette observation de Bruns — où la compression donne une paraplégie brusque. Étant donné que la compression n'a pas suffisamment duré pour altérer la moelle, le résultat négatif de l'examen microscopique n'a rien de surprenant. Bruns observa un autre cas — plus intéressant — où on avait noté depuis quelque temps des phénomènes spasmodiques dans les membres inférieurs. L'ensemble des symptômes avait fait porter à l'auteur le diagnostic de cancer vertébral ; à l'autopsie, Bruns ne trouva aucune lésion de la moelle. Weisenburg et Spiller, dans un cas semblable, n'ont pas trouvé au microscope des lésions de la moelle suffisantes pour expliquer les symptômes. De même, dans un cas de Flatau que nous reproduisons plus loin, chez un malade porteur d'un cancer vertébral, il n'y avait pas de lésion microscopique de la moelle. Microscopiquement, on ne notait rien qu'une vascularisation inaccoutumée des segments dorsaux inférieurs et lombaires supérieurs, accompagnée d'un léger épaississement et de la dilatation des vaisseaux. Nonne a décrit un cas de paraplégie flasque où il y avait une carcinomatose de la prostate, des os et des vertèbres : l'examen de la moelle ne montra qu'une récente dégénérescence nécrotique de toute la coupe transversale au

niveau des régions lombaire supérieure et dorsale inférieure. Nonne en conclut qu'au cours d'une carcinomatose générale, une affection aiguë de la moelle peut naître sans qu'il y ait une localisation médullaire des masses néoformées.

Dans une autre catégorie de cas, les différentes méthodes d'histologie nerveuse montrent encore la moelle sous son aspect normal : les préparations de Weigert montrent que le réseau fibrillaire myélinique est normal : les méthodes de coloration élective du tissu de soutien (V. Gieson ou méthode de Lhermitte) donnent des résultats négatifs en ce qui a rapport à la gliose des cordons blancs et de la substance grise. Mais ce qui frappe sur les pièces histologiques de ces cas, c'est l'extrême augmentation et altération des vaisseaux et l'élargissement des cloisons. Ces vaisseaux se font remarquer par leur calibre agrandi et leur paroi épaissie, et aussi par ce fait que, pour la plupart, ils sont gorgés de sang. Mais tous les vaisseaux médullaires ne se trouvent pas dans cet état pathologique : il y en a qui ont conservé leur aspect habituel (non dilatés, à paroi non épaissie, seulement remplis d'hématies). Par place, les espaces périvasculaires sont élargis. Dans certains cas, ces lésions sont à ce point développées que la substance grise — la plus riche normalement en vaisseaux — a l'apparence d'être injectée artificiellement par un liquide. On remarque aussi, dans le champ du microscope, des cellules nerveuses entourées par de fins réseaux capillaires : les cellules elles-mêmes ne présentent aucune altération : les corps de Nissl sont presque normaux, le noyau est central, la configuration externe de la cellule et ses dimensions n'ont rien de particulier. Une légère chromatolyse peut, parfois, exister ; mais c'est une lésion sans signification, puisqu'elle peut être simplement cadavérique.

Dans les cas de cette catégorie, si l'on fait un examen minutieux de la moelle sur toute sa hauteur, on s'assure qu'elle ne présente aucune altération secondaire. Les lésions vasculaires de la moelle se retrouvent dans les méninges au même niveau.

Bielschowski, Spiller-Weisenburg dans le cancer ; Raymond-Alquier, Stertz dans le sarcome, ont décrit des cas où les masses néoformées des vertèbres augmentaient dans la direction de la moelle et arrivaient à la dure-mère sans la dépasser. Dans ces cas, la compression n'est pas grande et pourtant ces auteurs ont trouvé la moelle mollassée. A l'endroit comprimé, elle présente des contours internes modifiés, — c'est-à-dire que les limites entre la substance grise et la substance blanche disparaissent, — et des modifications dans la structure de ces deux substances. L'examen microscopique montre ordinairement un aspect aréolaire dans la substance blanche ; le gonflement des gaines de myéline, leur désagrégation, la formation de larges mailles vides ; le gonflement et la disparition des cylindraxes ; une faible prolifération de la névroglie. Ces altérations frappent les fibres d'une façon diffuse ; d'autres fois, elles se disposent en petits foyers. Les changements les plus notables ont lieu dans les cordons postéro-latéraux. On peut souvent reconnaître une relation entre les changements précités et l'état des vaisseaux et des cloisons.

Jusqu'ici, nous n'avons fait que mentionner les lésions qu'on trouve dans certains cas atypiques. Maintenant, nous entamerons l'étude anatomique des cas où les altérations de la moelle directement en rapport avec la compression sont importantes et caractéristiques. Nous croyons utile, pour la

clarté de la description et parce que cela correspond à la réalité des faits, de distinguer les cas où les lésions sont relativement récentes de ceux où elles évoluent depuis un temps assez long. Des quatre observations que nous reproduisons à la fin de ce chapitre, deux se rapportent à la première catégorie, et les deux autres à la seconde. Notre observation personnelle se range plutôt parmi les cas avec lésions récentes.

Lésions de compression plus ou moins récente. —

La substance blanche : Au point comprimé, les fibres myéliniques sont uniformément en forte dégénérescence graisseuse. Déjà à l'œil nu, sur les pièces préparées suivant la méthode de Marchi, on voit que la substance blanche est colorée en noir, ce qui est un indice de l'existence en abondance de déchets lipoides. Le microscope montre la substance blanche parsemée de taches noires de dimensions variables ; entre ces taches sont disséminées en grand nombre des cellules à granulations graisseuses. La limite des deux substances blanche et grise est, souvent, difficile à préciser.

Des lacunes, que nous retrouverons dans les cornes postérieures de la substance grise, criblent la substance blanche, surtout au niveau des cordons postérieurs. Nous les décrirons plus bas.

Sur les coupes colorées au V. Gieson, on voit, dans cette même substance, une augmentation énorme des vaisseaux. Les plus gros sont contournés suivant leur longueur, ou enroulés en tire-bouchon ou en spirale. Il y a des cas publiés où il est noté une telle néoformation vasculaire, surtout dans les cordons postérieurs, que sur les coupes transversales on ne voyait que leurs sections transversales et longitudinales

juxtaposées et enchevêtrées comme dans un amas de ficelle. Ces vaisseaux sont rarement sains ; sur la plupart on remarque une grande fibrose ou épaississement fibreux des parois. Le plus souvent, le manque d'élargissement de l'espace lymphatique périadventiciel contraste avec le gros épaississement des parois. Parmi les hématies dont leur lumière est bourrée, on peut distinguer un assez grand nombre de lymphocytes et de polynucléaires : ces derniers éléments, çà et là, percent la paroi et vont infiltrer les tissus environnants. A côté de ces petites infiltrations leucocytaires, toujours dans la substance blanche, on voit de petits foyers hémorragiques (beaucoup de globules rouges extravasés). Ces derniers ont souvent une limitation nette. Mais, par contre, dans d'autres points, il n'est pas rare de trouver une infiltration hémorragique diffuse de toute la substance blanche. Ces lésions circulatoires sont très fréquemment signalées dans les observations de compression médullaire par les néoplasmes vertébraux. Les parties de la substance blanche avoisinant les cornes antérieures sont généralement relativement bien conservées. D'habitude, il n'y a pas de prolifération névroglique : la périphérie de la substance blanche en est presque toujours indemne ; vers son centre, dans les cordons antéro-latéraux, on peut parfois noter une condensation assez sensible de la névroglie.

Si maintenant l'on étudie la même moelle au même endroit après l'avoir traitée par la méthode de Weigert-Pal, on voit que, malgré les fortes altérations de la substance blanche que nous venons de décrire, celle-ci contient encore par place, surtout dans les parties périphériques des cordons postérieurs et latéraux, un certain nombre de fibres myéliniques

parfaitement conservées. La méthode de Bielschowski montre que, dans ces fibres, le cylindraxe est sans altération.

Quand on s'éloigne du point directement comprimé par le néoplasme, les modifications signalées plus haut s'atténuent peu à peu, et déjà, deux à trois segments plus bas ou plus haut, la conformation et la constitution de la moelle sont devenues presque normales, à part les dégénérescences secondaires qu'elle présente et dont nous parlerons tout à l'heure.

Prenons, par exemple, une coupe transversale de la moelle distante de trois segments du lieu de compression. Après l'avoir traitée par les méthodes appropriées, nous voyons sous le microscope que non seulement la substance grise et la substance blanche sont nettement délimitées : mais encore le nombre des fibres nerveuses normales est considérablement augmenté. Les lacunes susmentionnées, aussi bien dans la substance grise que dans la substance blanche, sont diminuées de nombre et rapetissées.

Dans les coupes préparées suivant la méthode de Nissl, on trouve dans les cornes postérieures — il est vrai de loin en loin, mais pourtant assez aisément — quelques cellules ganglionnaires. Certaines de ces dernières sont tout à fait normales : d'autres, au contraire, atrophiées, ratatinées, bref plus ou moins dégénérées. Les vaisseaux de nouvelle formation ne sont plus aussi abondants qu'au point comprimé : ceux qu'on observe sont, toutefois, dans le même état d'altération et de réplétion que les vaisseaux de ce dernier point.

Encore un peu plus loin, abstraction faite des dégénérescences secondaires, la substance médullaire reprend son apparence normale.

Cette évolution des lésions vers l'état normal, à mesure

qu'on s'éloigne de la zone comprimée, suit, au-dessus de celle-ci, la même marche qu'au-dessous.

Substance grise. — On ne peut, dans la plupart des cas, presque plus trouver trace de la substance normale des cornes postérieures. Leur territoire est rempli de globules rouges. De place en place, parmi ces hématies, on remarque des lacunes de dimensions variables dont certaines ne sont que la lumière des vaisseaux en forte ectasie, les autres étant des lésions d'œdème. Des vaisseaux qu'on observe, quelques-uns appartiennent en propre à la moelle, mais le plus grand nombre est de nouvelle formation. Ils sont fortement chargés d'éléments figurés.

On ne trouve pas, dans les cornes postérieures, de cellules ganglionnaires ou seulement de très rares échantillons en dégénérescence.

Les vaisseaux dans la substance grise frappent par la largeur de l'espace périvasculaire qui les entoure. Dans ces espaces, en employant le diaphragme, on réussit à mettre en évidence une masse amorphe finement granulée. On y remarque aussi des corpuscules amyloïdes en petit nombre.

Les cellules des cornes antérieures sont entourées de larges espaces péricellulaires. Les cellules elles-mêmes sont piriformes avec un noyau excentrique et un petit nombre de prolongements.

Les corpuscules amyloïdes qu'on remarque dans la zone comprimée occupent principalement la partie périphérique névroglique. On en voit, en général, un nombre considérable dans la zone périphérique des cordons postérieurs ; de là, ils pénètrent dans la profondeur de la moelle et surtout dans la

substance gélatineuse de Rolando des cornes postérieures. En outre de cette localisation, ils sont dispersés dans la substance blanche entre les fibres et dans les espaces périvasculaires dilatés. Dans la substance grise, ils s'accumulent en petit nombre, toujours à la périphérie. Ces corpuscules sont ronds, très fortement colorés, avec un noyau plus foncé.

L'augmentation du nombre des vaisseaux, leur réplétion et leur dilatation sont aussi remarquables dans la pie-mère que dans la moelle. Mais, cette lésion mise à part, celle-là ne présente, la plupart du temps, aucune altération.

Comme on le voit d'après cette description, exception faite de quelques points qui sont peut-être de nature à induire en erreur, le tableau anatomique ne correspond nullement à celui qu'on rencontre au cours des processus aigus d'inflammation ou de dégénérescence de la moelle.

Dégénérescences secondaires. — Nous disions, tout à l'heure, qu'au-dessus et au-dessous de l'endroit comprimé, on remarque des lésions de dégénérescence secondaire. Voici en quoi consistent ces lésions, étudiées sur des préparations traitées par la méthode de Marchi :

Au-dessous des segments principalement lésés, on trouve, sans exception, une dégénérescence secondaire descendante — plus ou moins typique suivant les cas — des faisceaux pyramidaux croisés. Quand nous disons sans exception, nous n'envisageons que les cas où les lésions, produites directement par la compression, sont aussi caractéristiques et importantes que dans notre description. Bien entendu, dans les cas auxquels nous faisons allusion au début de cette étude

et où les altérations sont d'une importance minime, le plus souvent, les lésions secondaires feront complètement défaut.

Quoi qu'il en soit, la dégénérescence des faisceaux moteurs de la moelle — dans les cas où elle existe — peut être suivie très loin au-dessous des segments directement lésés.

On note, parfois, également au-dessous de la compression, une bande de dégénérescence, parallèle au bord postérieur des cordons postérieurs et le côtoyant. Mais cette dernière localisation de la dégénérescence, qui, d'ailleurs, est loin d'être constante, n'occupe qu'un nombre très limité de segments et disparaît assez vite. On ne la retrouve plus quatre à cinq segments plus bas, les cordons postérieurs, dans leurs totalités, ayant repris leur aspect normal.

Parmi les points des cordons blancs intéressés par la dégénérescence descendante, mentionnons aussi la zone du virgule de Schultz. En dehors de ces altérations systématisées des faisceaux pyramidaux croisés, de la bande postérieure des cordons postérieurs et de la zone du virgule de Schultz, on peut noter une raréfaction diffuse des fibres dans les cordons latéraux, qui s'atténue et disparaît au bout de deux ou trois segments.

Au-dessus de la compression, la lésion la plus constante et la plus remarquable est celle des cordons postérieurs. Cette dégénérescence ascendante, qui intéresse, immédiatement au-dessus de la compression, les cordons postérieurs en leur totalité, tend à se localiser, à mesure qu'on s'éloigne en hauteur du néoplasme compresseur, à la partie interne de ces cordons, épargnant bientôt les cordons de Burdach tout entiers. Encore un peu plus haut, le quart ou le tiers postérieur des cordons de Goll récupère également son aspect

normal, la dégénérescence se limitant à leur sommet antérieur.

Une autre zone de dégénérescence ascendante typique s'observe constamment dans le faisceau cérébelleux direct, sur les côtés des cordons latéraux. Parfois, on note aussi, dans les régions médiane et antérieure des cordons antérieurs, une zone bien limitée de faisceaux atrophiés, correspondant à la destruction partielle des fibres courtes ou longues des cordons de l'association.

Lésion de compression ancienne. — Quand on examine sous le microscope la moelle d'un malade présentant déjà, depuis un certain nombre d'années, le syndrome de compression par néoplasme vertébral, on remarque qu'il y a des lésions en foyer et des lésions diffuses. Et d'abord, on est frappé par ce fait que la topographie interne de la moelle est complètement bouleversée. On a de la peine à distinguer les deux substances grise et blanche, l'une de l'autre. La dégénérescence atteint les faisceaux fibrillaires sans aucune systématisation. Généralement, les fibres, disposées autour des racines antérieures, sont assez bien conservées. Dans les cordons postérieurs, on ne trouve que quelques minces faisceaux de fibre, tout à fait postérieure, qui soient conservés et normalement colorés. Les fibres existantes n'ont plus leur direction normale : les coupes transversales de la moelle, au lieu de les intéresser transversalement, suivant leur diamètre, en sectionnent le plus grand nombre longitudinalement, suivant leur axe. Les fibres, ayant conservé leur direction, se trouvent surtout dans les cordons postérieurs et à la périphérie des cordons antéro-latéraux.

Les lésions diffuses occupent toute la coupe qui présente

un aspect alvéolaire. Ce sont des mailles névrogliques, élargies, dispersées, vides çà et là ou contenant les restes de myéline ou des cylindraxes altérés. Dans la plupart de ces mailles, les fibres qui les occupent d'ordinaire ont complètement disparu. On y trouve quelques cylindraxes conservés, dont la majorité est dépouillée de gaines myéliniques. Ces cylindraxes peuvent être suivis jusqu'à une petite distance ; non seulement ils sont dépouillés, mais encore ont perdu l'uniformité de leur calibre et leur rectitude normale, de sorte que, sur une coupe transversale, comme nous l'avons déjà dit, on peut les intéresser dans leur longueur, sous forme de tire-bouchon, de spirale, etc.

Dans d'autres mailles, à côté de ces cylindraxes en dégénération, on trouve des formations cellulaires. Ce sont des éléments à contour arrondi, contenant un protoplasma finement granuleux et un noyau presque toujours rejeté vers la périphérie. Nous avons à peine besoin d'ajouter que ce sont des cellules nerveuses en dégénérescence grasseuse. On rencontre, un peu partout, des débris de myéline qui sont colorés en jaune par l'acide picrique de V. Gieson, en bleu sur les préparations de Weigert et en noir par la méthode de Marchi.

Les forts grossissements montrent qu'à côté de ces éléments détruits ou en voie de destruction, il y en a d'autres, surtout des fibres nerveuses parfaitement conservées, ce qui nous explique comment, dans ces cas, au cours de la longue évolution de la maladie, la paralysie n'est presque jamais complète.

Le tissu de soutien est médiocrement épaissi ; cet épaississement est surtout marqué au voisinage immédiat de la substance grise et des gros vaisseaux.

La gliose est beaucoup plus avancée dans les cordons postérieurs et les mailles sont plus serrées : la névroglie, qui a fortement proliféré partout, a littéralement étouffé tous les éléments nobles et on a peine à y déceler le moindre tube nerveux.

La substance grise. — Dans les cornes antérieures, le nombre des cellules nerveuses est très diminué ; celles qui restent sont en voie de dégénération ; on doit souvent chercher longuement pour en trouver qui soient suffisamment conservées ; généralement, elles sont ratatinées, très petites, à contour imprécis et à noyau marginal : on ne peut pas reconnaître en elles les représentantes des cellules motrices des cornes antérieures. Par la méthode de Nissl, le protoplasma du corps cellulaire se colore intensément ; on y distingue de très rares corps de Nissl, d'ailleurs peu reconnaissables ; dans les plus petits éléments, on ne parvient pas à distinguer les différentes parties de la cellule : ces masses homogènes ratatinées ne méritent plus ce nom de cellule.

Dans les cornes postérieures, les cellules sont également ratatinées et dégénérées. Généralement, on n'observe pas de prolifération névroglie très marquée, dans la substance grise. Comme dans tous les cas de compression médullaire, les vaisseaux de la substance blanche et surtout de la substance grise sont dilatés et en forte réplétion. Les parois vasculaires, dans la plupart des cas, ne présentent pas de grosses altérations ; pourtant, on remarque pas mal d'artérioles et de veinules dont les parois offrent à l'attention une assez forte prolifération fibreuse.

Les lésions en foyers, dont nous parlions il y a un instant, occupent un seul ou plusieurs segments médullaires. On les

constate surtout dans les cordons latéraux et postérieurs. Ils affectent une forme en coins ou en bandelettes et correspondent à la direction des vaisseaux ou des cloisons. Il y a des cas où les foyers se disposent symétriquement dans les cordons latéraux et postérieurs et simulent, à s'y méprendre, la dégénérescence secondaire :

Avec de forts grossissements, on constate dans ces foyers des lésions profondes du tissu nerveux : de grandes places vides, avec les restes de myéline dispersés, des cylindraxes gonflés et des masses dégénérées, des cellules granuleuses et, parfois, un grand nombre de corpuscules amyloïdes. Les vaisseaux sont normaux ou un peu épaissis. La névroglie est faiblement proliférée : parfois, la prolifération névroglie se localise autour des vaisseaux, eux-mêmes épaissis. Il n'y a pas de lésions inflammatoires proprement dites. Rarement, dans les parois vasculaires, on voit des noyaux augmenter de nombre. Les espaces périvasculaires sont souvent élargis.

En plus, il y a des dégénérescences secondaires qui sont absolument semblables à celles que nous avons décrites à propos des lésions de compression relativement récentes.

La pie-mère ne présente pas d'altérations notables : souvent elle repose directement sur toute la périphérie de la moelle.

Pour fixer les idées, résumons le tableau que nous venons de tracer :

A l'état frais, le microscope révèle, dans la moelle, au niveau de la compression et dans les régions avoisinantes, la présence de nombreux corps granuleux, de moins en

moins abondants à mesure qu'on s'éloigne du point comprimé.

Sur une coupe, les foyers de dégénérescence apparaissent dans la moelle, au niveau des masses néoplasiques et dans leur voisinage immédiat. Suivant les cas, ils occupent un ou plusieurs segments médullaires. Les points les plus frappés et le plus constamment sont les cordons latéraux et les cordons postérieurs. Les cordons antérieurs sont moins fréquemment lésés. Souvent, c'est la direction des vaisseaux et des cloisons qui détermine celle des foyers de dégénérescence.

Parfois les lésions se localisent d'un seul côté de la moelle. C'est quand, du vivant du malade, on avait constaté une monoplégie ou une hémip légie, accompagnées ou non du syndrome de Brown-Séquard.

A un fort grossissement, on met en évidence, dans ces foyers, des lésions profondes du tissu nerveux. La substance blanche est surtout très atteinte ; dans son sein, on remarque de grandes places vides, dans lesquelles sont dispersés les déchets des fibres détruites. La myéline, gonflée, œdématiée tout d'abord, finit par se fragmenter en boules pour se résorber après. A côté de ces débris myéliniques, on note des cylindraxes tuméfiés, irréguliers, moniliformes ; certains d'entre eux sont à ce point altérés qu'ils en sont méconnaissables. A la place de ces éléments nobles, en destruction ou déjà disparus, on trouve des masses dégénérées, des cellules granuleuses et parfois un grand nombre de corpuscules amyloïdes.

Il y a des cas où les vaisseaux sont tout à fait normaux. Mais très souvent ils présentent — surtout les artères —

comme nous l'avons noté plus haut, avec la prolifération des cellules de la tunique externe, des lésions d'entartérite et d'endophlébite, caractérisées par un épaissement des parois et une dilatation de la lumière des vaisseaux, et, autour d'eux, se développent des foyers de sclérose conjonctive périvasculaire.

Les vides causés par la destruction des fibres nerveuses sont, pour la plus grande part, comblés par la prolifération de la névroglie. Ce processus prend quelquefois des proportions frappantes. Mais disons que, dans les cas à lésions récentes, la gliose est rarement observée et, en tout cas, elle est minime. La sclérose névroglique des cas anciens est à rapprocher de la périvascularite susmentionnée.

D'après ce résumé des altérations médullaires, il est facile à concevoir l'aspect général de la moelle sur une coupe, portant au lieu de compression. C'est un tissu de sclérose grise, dure, d'où rayonnent des foyers de dégénérescence secondaire. Les mailles névrogliques sont élargies, vides par place, contenant ailleurs les restes de myéline ou des cylindraxes dégénérés. Ainsi la moelle, à ce niveau, a un aspect alvéolaire.

Bregman et Steinhaus ont signalé au niveau des masses néoplasiques ou dans leur voisinage une lésion de la substance grise sous forme d'une hémorragie, et Luce a noté le ramollissement complet de la coupe transversale.

On a encore signalé la présence de lacunes au lieu de la compression, de cavités et de dilatations du canal de l'épendyme au-dessus et au-dessous.

La perte de leurs granulations chromatophiles est le signal de la dégénérescence des cellules nerveuses. Cette chroma-

tolyse, centrale ou périphérique, est suivie de la hernie et de l'évacuation du noyau ; la cellule meurt peu de temps après le moment où elle est privée de son noyau ; l'atrophie ne se fait pas attendre et la destruction complète non plus.

Quand la moelle dorsale est le siège de la compression, les cellules de la colonne de Clark entrent également en chromatolyse (Basch).

Les lésions des racines antérieures provoquent un commencement de dégénération dans les cellules des cornes antérieures ; certains auteurs appellent celles-ci dégénérescence traumatique ascendante.

Flatau remarque que dans la plupart des observations qu'il a réunies dans son beau travail, publié en 1910, dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, sur les tumeurs de la colonne vertébrale et de la moelle épinière, dans la plupart, dit-il, la dégénérescence secondaire manque. Mais, par contre, dans un certain nombre, celle-ci est plus manifeste.

A propos de ces dégénérescences secondaires, rappelons ce cas de Kollarite, où l'auteur ne trouvait que des lésions insignifiantes et banales, immédiatement au-dessous de l'endroit comprimé, tandis que dans la moelle lombaire il remarquait des dégénérescences considérables.

De même, dans un cas de Flatau, « dans la moelle dorsale médiane et inférieure, on observait des masses dégénérées, dispersées dans toute la coupe transversale (surtout dans les cordons latéraux pyramidaux et dans le faisceau de Horche). Dans la moelle lombaire, ces masses ont été réunies d'avantage dans le fascicule dorso-médian et dans le cordon latéral pyramidal ; tandis que, dans les segments lombaires inférieurs et dans la moelle dorsale, on pouvait déjà voir distinc-

tement une dégénération compacte du champ oval de Flesching et du triangle Gombeault-Philippe. »

Le même fait est également noté par Bikeles, dans une observation publiée dans la *Neurol. Cent.*, en 1900, et dans une autre, appartenant à Bruns (*Arch. f. Psych.*, 1893).

Flatau de ce fait donne l'interprétation que voici : d'après lui, la loi établissant que les segments des voies longues sensitivo-motrices, qui sont plus éloignées de leur centre trophique, dégénèrent plus vite, suffit pour expliquer tout.

Les racines restent quelquefois intactes, dans d'autres cas elles dégénèrent, et alors nous voyons des tableaux correspondant aux dégénérescences « radiculaires » secondaires, dans les cordons postérieurs. Également certaines lésions des cellules des cornes antérieures dépendent des lésions des racines antérieures.

A côté de ces lésions et indépendamment des lésions secondaires des cordons, on peut observer d'autres lésions en rapport avec une intoxication d'origine néoplasique.

Observation II (BIELSCHOWSKI)

Femme O..., entrée à l'hôpital le 28 avril 1899.

Anamnétique. Pas d'antécédents héréditaires. En dehors des maladies de l'enfance, la patiente a toujours été bien portante.

Le 28 septembre 1898, elle a été opérée d'un cancer du sein. Depuis cette époque, ses règles n'ont cessé d'être irrégulières. Depuis le mois de mars, elle se plaint de douleurs, de caractère névralgique, dans la poitrine. L'intensité de ces douleurs, qui apparaissent par accès, n'a fait que croître. Elle a, en même temps, des sensations de fourmillement et d'engourdissement dans tout le

corps et en particulier dans le pied droit, ce qui la gêne dans la marche. Les derniers temps elle ne pouvait plus vider sa vessie. On était obligé de la cathétériser.

ETAT ACTUEL. — Taille moyenne. Femme solidement bâtie. Elle a un teint jaune pâle. Le sein gauche est absent. Du creux axillaire gauche au creux axillaire droit, une large cicatrice traverse la poitrine. Un morceau du sternum est réséqué. Du côté des organes internes on ne note qu'un souffle systolique à la pointe du cœur.

Du côté du système nerveux, les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation; aucun trouble dans le domaine des autres nerfs craniens. La motilité et la sensibilité des membres supérieurs sont intactes. Aux membres inférieurs, et en particulier à droite, la force musculaire est diminuée. De petits attouchements à la jambe droite ne sont pas sentis. Le froid et la chaleur ne sont pas exactement distingués aux deux membres inférieurs et sur la peau de l'abdomen jusqu'à l'ombilic. Il en est de même dans les mêmes régions pour la sensibilité à la douleur. Les réflexes patellaires sont vifs. Le clonus du genou et du pied n'existe pas.

Au cours de la maladie, la parésie du début se transforma en une paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes et clonus du pied et du genou. La jambe droite finit par se mettre en contracture en flexion. Elle reprenait cette position chaque fois qu'on la mettait passivement en extension. Les mouvements actifs se limitent à de faibles excursions des articulations du genou et des orteils.

La mort survient au bout de dix mois, après une eschare de décubitus.

AUTOPSIE. — On trouve des noyaux de tumeur au voisinage immédiat des cicatrices opératoires. Il s'agit donc d'une récidence du carcinome du sein amputé. De là étaient parties des métastases dans le foie et les reins qui étaient bourrés de noyaux cancéreux et aussi dans le pariétal gauche.

La colonne vertébrale, depuis la sixième à la huitième vertèbre dorsale et d'avant en arrière, était pénétrée et rongée par les néoformations cancéreuses qui avaient envahi la gaine épidurale et

s'arrêtaient seulement au niveau des couches externes de la dure-mère ; la surface interne de celle-ci est intacte. Le volume de la moelle, à cet endroit, est réduit d'un cinquième de son diamètre normal ; mais sa forme normale est conservée. Sa consistance est un peu molle au-dessus et au-dessous.

En coupant transversalement la moelle, on voit que sa configuration interne n'est pas modifiée ; elle ne présente, macroscopiquement, rien de particulier.

Examen microscopique. — On fait des coupes sériées de la moelle qu'on prépare suivant les méthodes usuelles. Sur les coupes de l'endroit comprimé, colorées au Van Gieson, on fait les constatations suivantes : Faiblement grossie, la substance blanche présente un aspect de crible ; elle est semée de trous, résultant de ce fait que de très nombreuses mailles du tissu névroglie étaient vides à leur intérieur, les fibres nerveuses étant disparues. A l'intérieur de ces mailles vides il y a, en beaucoup d'endroits, de petits points homogènes qui ne sont autres que des coupes transversales des cylindraxes conservés. Parfois des cylindraxes dépouillés peuvent être suivis à l'intérieur des mailles jusqu'à une faible distance et ont un aspect en tire-bouchon. A côté de ces cylindraxes, et souvent sans eux, on trouve dans les mailles des formations cellulaires : elles ont un corps arrondi, avec un contenu finement granuleux et un noyau foncé, le plus souvent marginal ; il s'agit, évidemment, de cellules nerveuses en dégénérescence graisseuse. Parfois on trouve, dans les cavités, une formation irrégulière, légèrement colorée en jaune par l'acide picrique de Van Gieson. Cette formation se colore en bleu par la méthode de Weigert et en noir par celle de Marchi. Il s'agit là de produits de dégénération de la myéline des fibres nerveux qui se désagrège.

La structure aréolaire de la substance blanche dans les cordons antéro-latéraux est sensible et régulière. Avec un grossissement plus fort, tel qu'on puisse avoir une vingtaine de ces cavités dans le champ du microscope, on observe un peu partout des tubes nerveux bien conservés.

Le tissu de soutien est, par place, et en particulier dans le voi-

sinage immédiat de la substance grise et des gros vaisseaux, un peu épaissi, mais il ne montre nulle part de modification dans sa structure.

La figure est différente dans les parties antérieures et moyennes des cordons postérieurs. Là, les trous sont moins nombreux et, bien entendu, d'une plus grande distance les uns des autres ; la névroglie est fortement épaissie partout et, en outre, on n'y peut mettre en évidence aucun tube nerveux.

La substance grise. — On remarque d'abord dans la région des cornes antérieures une forte dégénération des cellules, telle que les préparations ne permettent pas de reconnaître les éléments moteurs. On en trouve, dans certaines préparations, des exemplaires tout à fait ratatinés et très petits, avec des noyaux margineux.

Par la méthode de Nissl, la substance achromatique du corps cellulaire prend une coloration sombre ; il n'y apparaît que de très rares corps de Nissl, d'ailleurs d'une manière peu accusée. Dans les plus petits éléments on ne peut pas distinguer les différentes parties du corps cellulaire.

Dans la région des cornes postérieures et dans la colonne de Clark également, l'atrophie des cellules est frappante. L'élargissement de l'espace intercellulaire, qui ne s'observe qu'au niveau des cellules les plus fortement ratatinées, est certainement conditionné par ce ratatinement même.

La névroglie a partout, dans la substance grise, sa structure normale. Les vaisseaux de la substance grise et de la substance blanche sont fortement gorgés de sang dans leur ensemble. La forte réplétion se voit surtout dans les vaisseaux de plus petit calibre. Il n'y a pas, en général, de modifications dignes de remarque dans la structure des parois vasculaires. Ce n'est que dans les petites artères et veines que les fibres des parois ont subi un épaississement, et ce n'est qu'à des places isolées que leur coupe montre un anneau d'apparence homogène et sans structure. Les espaces lymphatiques, adventiciels et périvasculaires des vaisseaux ne sont nulle part dilatés.

La pie-mère a son apparence ordinaire. Il n'y a de frappant que la forte réplétion des vaisseaux. On n'observe, nulle part, une distension de l'espace épispinal de l'espace lymphatique hypothétique situé entre la pie-mère et la couche gliomateuse de la moelle. La pie-mère repose directement sur toute la périphérie de la moelle.

Les préparations faites suivant la méthode de Marchi complètent l'image en ce qu'elles mettent mieux en évidence, dans les mailles susmentionnées, les cellules à corpuscules de graisse, par la coloration en noir du contenu cellulaire. De plus, on voit que d'une manière assez régulière, dans toute la coupe, de nombreux corpuscules noirs sont répandus dans la substance blanche, entre des faisceaux nerveux bien conservés. Les vaisseaux dans ces préparations frappent, par la richesse en graisse des éléments cellulaires de la paroi. En particulier, l'adventis des gros vaisseaux contient, en abondance, de ces cellules riches en graisse, tantôt rondes, tantôt plutôt fusiformes, et qui, sur la coupe, entourent la lumière du vaisseau sous forme d'une noire paroi. Les petits vaisseaux sont aussi remarquables par la teneur en graisse de leur revêtement endothélial. De plus, il faut faire ressortir que ces caractères se montrent sur les vaisseaux là où les modifications du parenchyme nerveux sont les plus marquées. Il y a parallélisme constant entre la déchéance des tubes nerveux et la teneur en graisse des cellules vasculaires. Ces cellules se distinguent, par leur petit volume, des cellules à corpuscules graisseux, libres dans les mailles. Dans leur configuration et leur situation se trouve la preuve certaine qu'il ne s'agit pas là d'une préformation des parois vasculaires ; la surcharge graisseuse n'a pas produit une augmentation plus ou moins marquée de leur volume.

Les racines antérieures sont atrophiées à un faible degré, mais ne montrent aucune formation caractéristique de dégénération ni aucune augmentation du tissu interstitiel. Les racines postérieures sont complètement normales.

Les modifications décrites s'atténuent peu à peu au-dessus et au-dessous de la région comprimée. Les dégénérescences qui se présentent à la vue sont des dégénérescences secondaires typiques. Il

Il y a une dégénérescence descendante dans les cordons pyramidaux et dans la zone des virgules de Schultz, dans les cordons postérieurs, qui peut être suivie sur deux segments au-dessus de la compression. Le centre ovale de Flesching et la zone dorsale qui se trouve située parallèlement à la périphérie des cordons postérieurs sont libres. Les cordons postérieurs présentent une dégénérescence ascendante typique avec participation du sommet ventral et avec recul des fibres dégénérées de la corne postérieure. Mêmes lésions secondaires dans le faisceau cérébelleux direct et le faisceau antérolatéral. La dégénération ascendante a été suivie jusqu'au deuxième segment cervical.

Observation III (BIELSCHOWSKI)

Anamnèse. — Le père est mort de vieillesse ; la mère à la suite d'un accouchement. Pas d'antécédents nerveux dans la famille. La patiente est mariée depuis 21 ans. Elle a quatre enfants bien portants, un cinquième est mort de la coqueluche ; elle a eu, en outre, trois fausses couches dans la première moitié de la grossesse. Elle-même, étant enfant, a eu la coqueluche. A part cette maladie, jusqu'à présent, elle a toujours été bien portante.

La maladie actuelle débuta progressivement au mois de février 1896. On remarqua, à cette époque, un affaiblissement de la sensibilité à la plante du pied. Ses genoux se pliaient quand elle marchait, elle chancelait souvent, elle avait des vertiges, elle devait surveiller ses pas, autrement elle serait tombée. Un médecin la traita immédiatement. Elle recevait une médication interne et était galvanisée, mais les troubles de la marche s'aggravèrent de plus en plus. En 1896 elle fut hospitalisée, à deux reprises, pendant huit semaines. Son état continua à s'aggraver : ses jambes étaient devenues raides et la marche était possible seulement quand on la soutenait. A la fin du mois de mai 1897, elle ne pouvait plus marcher du tout. De juin en novembre elle fut de nouveau traitée dans un hôpital. Pendant son séjour à l'hôpital il s'est produit une contraction en flexion des jambes qui existe encore ; l'extension est impos-

sible ; on tenta sans succès de la faire disparaître par une extension continue, obtenue à l'aide de bandages. Il s'était produit également une contracture des adducteurs des deux cuisses qui persiste encore. Pas de douleurs, mais seulement des picotements et des fourmillements au-dessous des genoux. La jambe droite était, dès le commencement, plus affectée que la gauche. La force motrice s'est modifiée de telle sorte que tantôt la jambe gauche, tantôt la jambe droite était plus faible.

Dans les derniers temps, on observait souvent, dans les jambes, des secousses brusques en éclair. Enfin, dans les derniers mois se font remarquer des difficultés d'uriner ; elle devait pousser très fortement ; elle ne fut jamais cathétérisée. Elle ne peut plus aller à la selle. Ses jambes se seraient amaigries ; on ne note pas d'amaigrissement dans les autres parties du corps. Elle a de l'appétit et elle dort bien.

ETAT ACTUEL. — La patiente se plaint, à part la paralysie des jambes, de ce que cinq à six fois par jour elle urine malgré elle. Dans la position assise, elle accuse des douleurs et une sensation de tiraillement dans la partie postérieure de la cuisse. Au-dessous de l'estomac, elle a la sensation d'une pierre ; elle a aussi, au-dessous des seins, la sensation d'un étau qui la serre.

C'est une personne de taille moyenne et de faible musculature. Elle a des muqueuses pâles. Les nerfs moteurs du globe oculaire et le facial sont intacts. Les pupilles sont égales et normales ; elles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. Le fond des yeux est sain. La langue et les mâchoires sont normales ; de même pour le réflexe pharyngé. Les mouvements de la tête sont libres et sans douleur. Les extrémités supérieures ne sont pas atrophiées. La force musculaire des bras est égale des deux côtés et bonne. Pas d'exagération du réflexe du triceps. Il est à présumer que la sensibilité est meilleure à droite de la figure ; cependant la malade peut distinguer des deux côtés la tête de l'épingle de sa pointe. La sensibilité aux bras n'est pas dérangée. Tandis que les sensibilités tactile et douloureuse sont parfaitement conservées jus-

qu'au-dessous des côtes, la patiente doit déployer une plus grande attention quand on explore les parties situées à trois ou quatre travers de doigts au-dessous.

La percussion de la colonne vertébrale n'est sensible que dans sa moitié inférieure. Seulement, quand on frappe un peu plus fort, elle accuse une douleur plus vive, qui a son maximum au niveau de la cinquième vertèbre dorsale. Il n'y a pas de déformation notable du rachis qui ne présente extérieurement aucune anomalie.

Les membres inférieurs sont fortement contracturés en flexion : l'articulation de la hanche forme un angle de 130° et l'articulation du genou un angle de 75° ; l'articulation du pied est de même contracturée dans une position moyenne entre la flexion et l'extension ; de sorte que, dans ces conditions, la plante du pied repose à plat sur le sol, la malade étant couchée.

La musculature de la cuisse est aussi dure qu'une planche. D'autre part, il existe une forte contracture dans les adducteurs qui presse fortement les genoux l'un contre l'autre. Même en employant une grande force, on ne peut faire exécuter aux jambes des mouvements passifs.

Il n'existe pas d'atrophie localisée, quoique les jambes soient minces en leur totalité. Par sa seule volonté la malade ne peut exécuter que des mouvements avortés. Sur la cuisse gauche seulement, elle ne sent la piqûre que d'une façon obscure.

La région ano-génitale sent clairement la piqûre et le contact, excepté les régions qui appartiennent à la cuisse gauche. A la jambe droite, la pointe et la tête sont bien distinguées. A la jambe et au pied gauches, c'est la même chose qu'à la cuisse gauche, mais d'une façon plus marquée.

Les réflexes patellaires n'existent pas (un faux spasme). De chaque côté on obtient le clonus du pied. Les réflexes abdominaux manquent. Les autres réflexes cutanés sont forts.

La station debout et la marche, sans aide, sont impossibles. La malade est difficilement redressée dans son lit, à cause des contractions et non pas à cause des douleurs dorsales.

Rien à noter quant aux viscères. Au cours de la maladie, les troubles de la sensibilité se sont accentués et s'étendirent en hauteur du côté du thorax ; on pouvait déterminer d'une façon précise leur limite supérieure : elle répondait au trajet de la sixième côte, du côté gauche, tandis que du côté droit elle était située à un espace intercostal plus bas.

On a porté le diagnostic suivant : Compression de la moelle épinière par une tumeur vertébrale située à la hauteur de la cinquième dorsale.

La patiente fut transférée à l'hôpital juif (service d'Israël) et là fut fait un examen radiographique qui montra une obscurité au niveau de la cinquième dorsale. On a tenté d'extraire le néoplasme opératoirement. A l'ouverture du canal rachidien, la moelle se pressa dans la brèche, après qu'on eut dégagé la dure-mère.

Comme, à la place de la tumeur vertébrale présumée, on trouva une formation grosse comme un noyau de cerise régulier qui s'avancait vers l'intérieur du canal vertébral, il était à supposer que les symptômes cliniques n'en dépendaient pas ; mais peut-être dépendent-ils d'une néoformation intra-durale. Le sac dural fut pour cela ouvert et une petite quantité de liquide céphalo-rachidien s'écoula. Avant la section de la dure-mère, on avait remarqué que la moelle ne présentait pas de pulsations ; après la section, les pulsations apparurent avec netteté. On ne trouva aucune néoformation dans l'intérieur du sac dural. La face interne de la dure-mère et la pie-mère avaient leur aspect normal. La moelle même est un peu aplatie et amincie.

On a enlevé un morceau de la saillie sus-mentionnée pour faire un examen histologique. L'ouverture fut alors fermée. Malheureusement, la malade mourut peu après l'opération.

AUTOPSIE. — Par l'autopsie fut confirmé tout ce qu'on avait vu au moment de l'opération. La moelle était réduite du tiers environ de son volume normal au point de compression ; celle-ci s'exerçait sur une hauteur de un centimètre et intéressait la partie supérieure du sixième segment dorsal. La moelle augmente progressivement

de volume pour devenir normale, à mesure qu'on s'éloigne de ce point en haut et en bas. La moelle a une couleur brune jaunâtre ; elle est d'une consistance molle au point comprimé ; quand on la coupe, on voit transsuder de la surface de section un liquide crémeux. On remarque une discontinuité de la pie-mère au lieu de la lésion.

L'examen histologique de la petite tumeur vertébrale montre qu'il s'agit d'une simple hyperplasie du tissu osseux à ce niveau ; on l'a étiqueté exostose ordinaire.

Examen microscopique de la moelle. — Les fibres myéliniques de la substance blanche au point comprimé sont uniformément en forte dégénérescence graisseuse.

Sur les préparations faites suivant la méthode de Marchi, on voit déjà à l'œil nu que la substance blanche est colorée en noir. Partout se trouvent des taches noires, tantôt petites, tantôt grandes ; entre elles sont régulièrement disséminées un grand nombre de cellules à granulation graisseuse. Les limites des substances blanche et grise ne sont pas nettes. Et on ne peut plus trouver, nulle part, de trace de la structure normale des cornes postérieures ; leur territoire est plutôt rempli de globules rouges, entre lesquels se trouvent des lacunes grandes ou petites contenant des vaisseaux fortement chargés ; on ne peut trouver aucune cellule ganglionnaire. Il existe également des lacunes dans la substance blanche, surtout dans la région des cordons postérieurs où elles rayonnent en suivant les septas vers le centre. La méthode de van Gieson montre qu'il y a une augmentation énorme des vaisseaux de la substance blanche. Les grands vaisseaux dans leur longueur ont l'aspect d'un tire-bouchon. En certains points, surtout dans la partie antérieure des cordons postérieurs, la formation des vaisseaux est si grande qu'il s'est formé une agglomération des vaisseaux dans laquelle un grand nombre de sections transversales et longitudinales, réunies comme dans un peloton, sont disposées côte à côte. La paroi des vaisseaux est souvent épaissie, surtout au dépens des parties fibreuses. On ne peut pas parler d'un élargissement de

l'espace lymphatique périadventiciel, au niveau des plus grands vaisseaux centraux. De même, on ne trouve pas un élargissement de l'espace épispinal mentionné. La plupart des vaisseaux de la substance blanche sont remplis de leucocytes mono et polynucléaires qui percent à plusieurs endroits la paroi et qui infiltrent les tissus, tout alentour. A d'autres endroits de la substance blanche se sont produits des débordements de globules rouges ; par place, les îlots que forment ces hématies donnent l'impression de petites hémorragies à limite précise, tandis que, ailleurs, elles infiltrent le tissu, en suivant les septas névrogliques et se perdant peu à peu entre les fibres nerveuses avoisinantes. Dans les régions qui sont relativement bien portantes, surtout à la limite des cornes antérieures, on voit, répandus, beaucoup de globules rouges, réguliers et normaux. Dans les parties centrales de la substance blanche est déjà partout perceptible une condensation des éléments névrogliques. La pie-mère n'offre, à part une forte réplétion des vaisseaux, rien de particulier.

Les préparations de Weigert complètent les images décrites dans celles faites suivant la méthode de Marchi, en tant qu'elles montrent que, malgré la forte désagrégation de la substance blanche dans quelques endroits, spécialement dans les zones périphériques des cordons postérieurs et latéraux, des fibres nerveuses bien conservées existent, en petit nombre bien entendu. Toutefois, dans les préparations de Weigert, on note les particularités suivantes :

On voit dans le sillon longitudinal antérieur, et, à la vérité, dans le prolongement que la pie-mère y envoie avec les vaisseaux, de nombreux petits faisceaux fragiles de fibres nerveuses. A la ligne de démarcation de ces faisceaux, on note une enveloppe évidente de tissu conjonctif qui leur donne l'aspect complet des faisceaux nerveux périphériques. La coupe transversale des fibres nerveuses isolées est un peu plus ténue que celle des fibres des racines antérieures extra-spinales. Ces fibres nerveuses peuvent être suivies plus loin dans la substance grise ; il en sera encore question plus bas. A la limite des sixième et septième segments dorsaux, les modifications décrites commencent à s'atténuer. A la

périphérie des cordons antérieurs et latéraux, de même qu'à la substance grise déjà très nettement limitée à ce niveau, apparaissent un grand nombre de fibres nerveuses normales. Les fissures dans les substances blanche et grise deviennent plus étroites et plus courtes.

Les préparations de Nissl montrent des cellules ganglionnaires isolées, partie d'aspect normal, partie de forme ratatinée, comme il en était décrit dans la zone de compression du cas précédent. Le nombre des vaisseaux de nouvelle formation diminue ; mais on est toujours frappé par ce fait qu'ils sont gorgés de leucocytes. Les faisceaux dont il était question — un peu plus loin — ont déjà gagné le fond du sillon longitudinal antérieur et l'on peut exactement suivre comment ils pénètrent avec les vaisseaux centraux dans la région basale des cornes antérieures. Là ils sont tellement étroitement accolés à la paroi externe des vaisseaux que leur substance interstitielle de soutien forme un tout continu avec le tissu conjonctif adventiciel des vaisseaux. Ces mêmes faisceaux pénètrent jusqu'à un certain point dans l'adventice de ces vaisseaux. Disons par anticipation qu'à la partie moyenne et inférieure des segments dorsaux ces faisceaux se perdent dans la partie basale des cornes antérieures ; ils s'éloignent des vaisseaux et, en même temps, perdent peu à peu leur enveloppe conjonctive. Au niveau des segments plus profonds, on ne peut mettre en évidence des faisceaux analogues, ni dans le sillon longitudinal antérieur, ni près des vaisseaux centraux. Plus au-dessous, les modifications décrites disparaissent complètement ; et déjà, au niveau du neuvième segment dorsal, abstraction faite de la dégénération secondaire, la substance médullaire a repris son apparence normale. Au-dessus des zones comprimées, on constate la même atténuation progressive des modifications occasionnées par la compression. A la partie supérieure du quatrième segment dorsal, les rapports normaux ont repris leur place, abstraction faite des modifications secondaires des cordons. Les faisceaux nerveux du sillon longitudinal ont été suivis jusqu'au troisième segment dorsal. A ce même niveau, on les retrouve également dans l'adventice des

vaisseaux centraux, et on a l'apparence qu'ici leurs fibres viendraient au moins pour une grande partie de la commissure antérieure. Par suite, le cours de ces faisceaux est le suivant : ils viennent à la hauteur du troisième segment dorsal des fibres du fond du sillon antérieur et, suivant le cas, de la commissure antérieure. Ils vont en faisceaux isolés dans l'adventice des vaisseaux centraux, à la base des cornes antérieures des deux côtés du canal central ; et ils s'infléchissent de la direction horizontale dans la direction verticale. Au-dessus du point comprimé, les fibres s'infléchissent en avant dans le sillon longitudinal où elles forment plusieurs faisceaux et provoquent ainsi un écartement des bords du sillon antérieur. Elles restent dans cette situation dans la zone comprimée ; au-dessous, elles se réunissent, dans la partie basale des cornes antérieures, aux faisceaux centraux et se perdent parmi les tubes nerveux médullaires de cette région.

Comme signes de dégénération secondaire établis par la méthode de Marchi, on trouve :

1° Au-dessous du point comprimé : a) dégénération typique du faisceau pyramidal croisé, qu'on peut suivre jusqu'à la hauteur du deuxième segment sacré ; b) dégénération d'une traînée de fibres dans le cordon postérieur, immédiatement contre le bord postérieur et parallèle à lui. Son extension en largeur atteint des deux côtés, depuis le septum longitudinal postérieur jusqu'au voisinage du point de la moelle. Cette voie put être suivie jusqu'au passage du douzième segment dorsal au premier segment lombaire. Un allongement ou une continuation n'a pu être observé dans le centre ovale de Flesching. Déjà, à la hauteur du premier segment lombaire, la totalité des cordons postérieurs avait son apparence normale. On était frappé par l'absence totale de dégénération secondaire dans le domaine du virgule de Schultz ; c) une importante réduction des fibres dans tout le domaine des cordons latéraux, immédiatement au-dessous de la compression, qui disparaissait peu à peu déjà au bout de deux à trois segments.

2° Au-dessus de la région comprimée : a) dégénération typique des cordons postérieurs, laquelle, à mesure qu'on s'éloigne, inté-

resse les parties de ces cordons de plus en plus rapprochées du sillon postérieur ; et déjà, au niveau du quatrième segment dorsal, elle se limite à la région des cordons de Goll, y compris le sommet ventral. Les faisceaux dégénérés abandonnent également le quart postérieur du cordon de Goll presque complètement, en sorte que du troisième segment dorsal jusqu'à la portion proximale de la moelle cervicale, cette portion du cordon de Goll est de nouveau occupée par une majorité de fibres normales ; b) zone de dégénération typique dans le faisceau cérébelleux direct et le faisceau antéro-latéral des deux côtés. A la hauteur du sixième segment cervical, ce dernier faisceau est repoussé, par une petite zone étroite de fibres anormales, de la périphérie du cordon latéral vers sa partie antérieure ; c) enfin, immédiatement au-dessus de la zone comprimée, on observe dans la région des cordons antéro-latéraux une dégénérescence à un degré minime qu'on pouvait suivre évidemment sur trois segments. Il y avait, dans les régions médiane et centrale des cordons antérieurs, une zone bien limitée de faisceaux atrophiés particulièrement distincte ; on pouvait la suivre jusqu'à la sixième racine cervicale. Il s'agit ici, comme dans les régions correspondantes du point comprimé, d'une destruction des fibres courtes et longues des cordons de l'association.

Observation IV (FLATAU)

Le malade, M. Gas., âgé de 45 ans, est entré à l'hôpital le 14 juin 1905.

Le malade a eu, il y a six ans, des douleurs dans l'hypocondre gauche et le flanc gauche. Elles n'étaient pas très fortes et durèrent un an et demi. Puis elles ont disparu et ne revenaient qu'en hiver 1905, sous les côtes droites, un peu en arrière, avec propagation vers la fesse droite et le dos. Dernièrement, elles ont envahi aussi le côté droit de l'abdomen. Depuis le mois d'avril, les points symétriques du côté gauche sont douloureux. Les douleurs sont devenues très fortes depuis une semaine, les membres inférieurs sont lourds, le malade a de la peine à marcher. Le jour suivant, en quittant le

lit, il est tombé et, depuis, ne peut plus mouvoir les jambes. En même temps il s'est produit la rétention des urines : jusqu'aujourd'hui l'urine s'élimine par gouttes. Le malade n'a pas eu d'autre maladie, pas de syphilis ; quatre enfants bien portants. La femme n'a pas eu de fausses couches.

ETAT ACTUEL. — Bonne conformation, bon état général. Les nerfs craniens sont normaux. Les papilles réagissent bien à la lumière. Les mouvements des globes oculaires sont bons. Pouls : 132. Les membres supérieurs ne présentent rien d'anormal.

Le malade ne peut même pas s'asseoir sur son lit. Les vertèbres lombaires supérieures et dorsales inférieures sont douloureuses. La paralysie des membres est complète et flasque. Pas même de traces de mouvement (ni à l'articulation de la hanche, ni dans celle du genou, du cou-de-pied, des orteils). Les réflexes patellaires sont faibles, un peu plus fort à droite ; les achilléens plus vifs, le droit plus que le gauche. Phénomène de Babinski bilatéral. Réflexe crémasterien faible et lent. Réflexes abdominaux faibles. Troubles sensitifs (tactiles : sur les pieds et les jambes ; douloureux : dans les segments distaux des membres inférieurs la sensibilité douloureuse est affaiblie, sur le pied droit elle est abolie ; thermique : affaiblissement de ce sens sur les membres inférieurs, abolition sur la jambe et le pied droits). Le sens des attitudes est aboli aux orteils, à l'articulation du cou-de-pied et au genou.

17 juin. — On a remarqué, aujourd'hui, du sang dans l'urine. (lavage de la vessie).

17 juin. — Le réflexe patellaire gauche est devenu plus faible.

27 juin. — Pouls : 120. Le malade se plaint de douleurs dans la région lombaire. Affaiblissement général. L'urine est un peu plus claire. Incontinence d'urine. Le malade parle à voix basse, enrouée. Pendant la visite du docteur, le malade a émis quelques sons enroués et il expira.

L'autopsie démontra la présence d'une tumeur qui, au début, était sans doute localisée uniquement en dehors du canal rachidien. La masse néoplasique principale occupait en avant, aussi bien qu'en arrière, l'angle situé entre les côtes et les corps vertébraux

au niveau des neuvième-onzième vertèbres dorsales. Les parois latérales des corps vertébraux et des arcs sont remplacées par la masse néoplasique qui passe par ici dans le canal rachidien sous forme d'un tissu mou, blanchâtre. La masse adhère à la dure-mère et, au niveau de la neuvième vertèbre dorsale, se réunit avec la méninge. L'examen montre qu'il s'agit d'un sarcome mixte.

Eramen microscopique. — Moelle épinière : les coupes colorées par la méthode de Weigert démontrent les altérations suivantes :

Dans les segments cervicaux et dorsaux supérieur, il n'y a pas de changements notables. Dans les segments dorsaux moyens, ils sont peu intenses et il faut un examen attentif pour les déceler. On constate alors un aspect aréolaire des zones périphériques des cordons antéro-latéraux, les cloisons élargies dans tous les cordons et les vaisseaux des méninges dilatés et gorgés de sang. Avec un fort grossissement, on constate, dans la zone périphérique des cordons antéro-latéraux, des mailles vides et des fibres dégénérées, gonflées, parmi d'autres normales. A mesure qu'on s'approche du centre, le nombre des fibres dégénérées diminue. Nulle part de dégénérescence secondaire. Dans les cloisons élargies de la substance on voit des vaisseaux dilatés et souvent entourés de larges espaces périvasculaires. Dans ces derniers on réussit (en employant le diaphragme) à voir une masse amorphe, finement granulée. Des corpuscules amyloïdes y sont disposés en petit nombre. Les vaisseaux ont augmenté de nombre dans la substance blanche aussi bien que dans la grise. Les vaisseaux de la périphérie de la moelle et des méninges sont très dilatés et gorgés de sang. Parois non épaissies. Dans la substance grise, les cellules des cornes antérieures sont entourées des espaces péri-cellulaires élargis. Racines médullaires normales (vaisseaux dilatés et gorgés de sang). Méninges normales.

On observe des lésions analogues dans les segments dorsaux inférieurs.

Au niveau du douzième segment dorsal, déjà la lésion en foyer prend place. Au premier abord, on pourrait penser qu'il s'agit d'une dégénérescence secondaire des voies pyramidales croisées.

Deux foyers distincts se voient précisément dans ces deux régions et le foyer gauche est plus considérable que le droit. A un examen plus attentif, on s'aperçoit qu'on a affaire à un autre type de lésion; ce n'est pas la dégénérescence secondaire, mais des foyers qui sont localisés dans les voies pyramidales.

A côté de ces deux foyers de grandes dimensions, il y en a de plus petits, ovales, dans le cordon postérieur droit, près de la zone périphérique, non loin de la ligne médiane.

La structure de tous ces foyers est la suivante (coloration de Weigert) :

A un faible grossissement déjà, on voit la structure aréolaire, c'est-à-dire beaucoup de mailles vides, surtout sur la limite du tissu normal. Ces alvéoles vides se voient aussi à une certaine distance du foyer. Dans le foyer même les gâines de myéline ne sont pas dégénérées complètement ; on les voit à un faible grossissement aussi bien qu'à un fort. Les forts grossissements (Leitz, ocul. 1, obj. 6 = 255 x) montrent dans le foyer une quantité de masses myéliniques gonflées, irrégulières, de grandes et d'autres petites, sous forme de fines granulations avec un grand nombre de formes intermédiaires. Au milieu du foyer, vaisseaux dilatés gorgés de sang. Dans le foyer gauche, on voit encore des cercles jaune clair accumulés dans un endroit. (Sur les coupes colorées par la méthode de V. Gieson ce sont des masses gonflées, rose-rougeâtre, des fibres nerveuses dégénérées, gonflées considérablement).

A côté de ces changements on voit une certaine démyélinisation à la périphérie des cordons antéro-latéraux et des alvéoles vides dans les cordons postérieurs. Les cloisons élargies dans toute la coupe contiennent des vaisseaux gorgés de sang. Dans les espaces périceHulaires on voit des corpuscules amyloïdes (surtout dans les cordons postérieurs non loin de la périphérie). Le réseau myélinique de la substance grise est normalement dense ; les espaces périceHulaires, légèrement élargis ; les méninges, normales. Les vaisseaux y sont dilatés, gorgés de sang. La moelle conserve sa configuration interne et externe normale. La dure-mère ne se réunit nulle part avec le sarcome. En dehors de la dure-mère on voit la

masse néoplasique qui, dans un endroit seulement, adhère à la dure-mère (la localisation de ces masses correspond aux faisceaux postérieur droit et latéral droit, voisin du précédent).

Au-dessous de cette région, les foyers de lésion changent de place. Déjà, dans le premier segment lombaire, les foyers des cordons latéraux disparaissent presque complètement (dans les voies pyramidales croisées), il n'en reste que des traces sous forme de petits îlots d'alvéoles vides et de myéline dégénérée. Par contre, dans les cordons postérieurs apparaissent de grands foyers irréguliers ; ils se trouvent dans la zone radiculaire aussi bien que dans le voisinage de la commissure grise. Ils ne sont pas bien délimités du tissu sain, mais y envoient des prolongements irréguliers en formant une sorte de toile d'araignée.

La structure de ces foyers est semblable à celle décrite plus haut.

Un peu plus bas (entre le premier et le deuxième segment lombaire), les foyers changent de nouveau de forme et de localisation. On n'y voit plus de grands foyers. Par contre, il y en a de petits : 1° dans le cordon antérieur gauche ; 2° dans le latéral gauche, et encore des lésions diffuses dans les parties antérieures des deux cordons postérieurs. Alvéoles vides isolés dans les cordons latéraux et postérieurs. Légère démyélinisation dans les zones périphériques des cordons latéraux et antéro-latéraux. La configuration interne de la moelle est normale.

A la face externe de la dure-mère on voit un peu de tissu néoplasique (en arrière et à droite). Ces petites masses néoformées se trouvent à une certaine distance de la méninge. Les racines, en dehors de la dure-mère, présentent une dégénérescence évidente (elles passent à travers la dure-mère). Les racines antérieures et postérieures en dedans de cette méninge ne présentent pas de lésion.

Dans le deuxième segment lombaire, de nouveau nous constatons de grands foyers. Ils sont dispersés dans toute l'étendue des deux cordons postérieurs et dans la partie postéro-médiane des cordons latéraux. Ils sont ovalaires, allongés, à contours irréguliers, quelquefois même étoilés. Le diamètre longitudinal de ces foyers est perpendiculaire à la périphérie (correspond à la direc-

tion des vaisseaux ou des cloisons). La masse néoplasique adhérente à la dure-mère de dehors (dans la partie dorsale) est minime.

Dans les cordons antérieurs, pas de lésion (seulement dans la zone radiculaire droite antérieure, une légère démyélinisation diffuse).

Dans le troisième segment lombaire, il n'y a pas de foyer dans le cordon latéral gauche. Dans le droit se voit un grand foyer nettement limité sous forme d'un œuf; dans les cordons postérieurs, des foyers irréguliers, étoilés.

Nulle part de masses néoplasiques. Depuis le quatrième segment lombaire jusqu'aux derniers sacrés, on ne constate plus de foyers. Pas de dégénérescences secondaires.

D'autres méthodes de coloration nous ont servi pour mieux détailler le caractère des lésions.

Les coupes colorées par la méthode de V. Gieson démontrent une structure alvéolaire des foyers lésés. On y remarque précisément des alvéoles dilatés qui donnent ce caractère tamisé. Les vaisseaux, dans le foyer même et à sa périphérie, sont augmentés de nombre. Ils sont dilatés, gorgés de sang. Mais pas d'épaississement des parois ou de thrombus. Les alvéoles sont vides ou contiennent des masses irrégulières, rondes et en même temps angulaires qui prennent la couleur rose pâle. Elles se disposent quelquefois par groupes, forment des îlots ou sont dispersées isolément. (A côté de leur localisation dans les grands et les petits foyers des lésions, on note leur présence même tout à fait isolée.) Les unes parmi ces masses sont des cylindraxes gonflés, les autres doivent être considérées comme le produit de dégénérescence de toute la fibre nerveuse. Il est exceptionnel de voir dans ces masses énormes un cylindraxe gonflé au centre. Le plus souvent elles sont amorphes. Tout ce qu'on peut y voir, c'est une fine granulation (les coupes colorées par l'hémaxyline-alun montrent les masses bleues indistinctement stratifiées). Les contours de ces masses sont parfois tellement irréguliers qu'ils rappellent les cartes géographiques.

Tout le foyer est semblable à celui du gonflement hydrémique qu'on rencontre dans la moelle au cours de toute une série de

maladies : l'anémie pernicieuse, la néphrite chronique, la carcinomatose. Le tableau de cette lésion est presque le même que celui de la néphrite chronique que Schmaus cite dans ses leçons sur l'anatomie pathologique de la moelle. Il faut remarquer spécialement que la névroglie ne prolifère pas.

Les mêmes traits caractéristiques se voient sur les coupes colorées par l'hématoxyline-alun. Outre les changements cités plus haut, on y remarque des corpuscules amyloïdes. Ils occupent principalement la zone périphérique névroglie (gliose Randschichte). On peut en voir un nombre considérable dans la zone périphérique des cordons postérieurs. De là ils pénètrent dans la profondeur de la moelle et surtout dans la substance gélatineuse de Rolando des cornes postérieures. A côté de cette localisation, ils sont dispersés dans la substance blanche, entre les fibres et dans les espaces périvasculaires dilatés. Dans la substance grise, ils sont tout à fait sporadiques à la périphérie. Ces corpuscules sont ronds, très fortement colorés, avec un noyau plus foncé.

Dans les foyers mêmes nous observons les noyaux de la névroglie. Dans un endroit seulement, dans la région d'un petit foyer situé dans le cordon antérieur (deuxième segment dorsal, premier lombaire), leur nombre est augmenté. En dehors de cet endroit, nulle part de réaction du côté de la névroglie. On ne constate pas non plus d'infiltration cellulaire des vaisseaux ou de leur voisinage.

Quant à la tumeur même, elle adhère à la face externe de la dure-mère. Cette dernière constitue une limite que la tumeur ne franchit pas. Pourtant, dans un endroit, on voit les cellules sarcomateuses qui ont envahi une portion dure-mérienne. Là on trouve une congestion sanguine et du pigment sanguin (hémorragie méningée).

La coloration de Marchi montre des corpuscules noirs en quantité notable autour des foyers. Mais le tableau ne correspond pas à celui qu'on rencontre au cours du processus aigu d'inflammation ou de dégénérescence.

La coloration du Nissl montre les cellules nerveuses dégénérées

dans une région qui correspond à la tumeur. Il y a précisément la chromatolyse périphérique, le gonflement des cellules ; quelquefois même la cellule prend la forme de poire avec le noyau excentrique et un petit nombre de prolongements.

Observation V (FLATAU)

M. Dab., qui a 75 ans, entre à l'hôpital le 17 mars 1907.

Il a ressenti, il y a dix ans, des douleurs du côté droit, au-dessus des côtes. Depuis cette époque il est malade et boite.

Il y a un an et demi que le membre supérieur droit est devenu faible et contracturé ; les membres gauches, quoique faibles, pouvaient bien exécuter tous les mouvements. Il y a cinq à six semaines le malade fut renversé avec la petite voiture dans laquelle on le promenait et fut contusionné. Depuis ce temps les membres gauches se contractèrent aussi.

Il n'avoue pas d'autres maladies, pas de syphilis. Il y a quelques années, il a été traité par des injections (mercure).

ACTUELLEMENT (le 17 mars 1907) son état général est assez bon. La tête est mobile normalement dans tous les sens. La pupille droite est plus large que la gauche ; cette dernière est en myosis. Elles réagissent faiblement à la lumière. Les autres nerfs crâniens sont normaux.

Membres supérieurs. — Le droit est constamment contracturé (il est fléchi au coude, la main étendue sur la poitrine, la première phalange des doigts fléchie, les deux autres étendues). Le gauche, pour la plupart du temps, reste étendu le long du corps. Les contractures de la main et des doigts sont moins marquées que de l'autre côté.

Membres inférieurs. — Le droit est contracturé en flexion, la hanche aussi bien que le genou. Le pied repose sur le lit, surtout par son bord interne. Le gauche est étendu sur le membre droit, de telle façon que le tiers inférieur de la cuisse et le creux poplité

reposent sur le dos du pied droit. Le pied gauche est en position de varus-équín.

Mouvements actifs. — Le membre supérieur droit dispose seulement du mouvement d'élévation de l'épaule, de l'adduction et de la flexion du coude à un faible degré. La main et les doigts sont absolument immobiles. Quand le malade fait des efforts, on voit apparaître des mouvements associés de la tête et de la main gauche.

Le membre supérieur gauche peut être levé légèrement à l'épaule éloignée du tronc et très lentement fléchi au coude. Ces mouvements sont accompagnés des mouvements de la tête et de la main. Le tronc est immobile ; la jambe droite immobile absolument. La jambe gauche peut encore exécuter de faibles mouvements des doigts et une flexion minime du genou.

Mouvements passifs. — Le membre supérieur droit peut être élevé en haut jusqu'à la ligne horizontale ; plus loin le mouvement est impossible à cause d'un obstacle insurmontable qu'on rencontre dans l'articulation de l'épaule. On constate aussi un obstacle dans l'articulation du coude, de la main et dans l'articulation métacarpo-phalangienne ; les doigts peuvent être remués facilement.

Le membre supérieur gauche a les muscles extenseurs du coude et du carpe très contractés. Quand on fléchit la main avec effort, on voit ensuite que les doigts s'étendent lentement et se mettent en abduction.

La jambe droite peut être étendue seulement jusqu'à l'angle droit (plus loin apparaissent douleur et résistance). Les muscles adducteurs de la cuisse résistent de même. Le pied et les orteils conservent des mouvements passifs suffisants.

La jambe gauche a les muscles adducteurs contracturés aussi bien que le genou.

Mouvements automatiques. — Le malade se plaint que le membre inférieur gauche se fléchit et s'étend malgré lui.

Réflexes. — Du triceps et périosté vifs à droite, mouvement clo-

nique à gauche. Patellaires des deux côtés très vifs. Achilléen des deux côtés aboli (à droite flexion lente et tardive). Plantaire des deux côtés en extension. Abdominaux et crémastériens abolis.

Sphincters. — Incontinence de l'urine et des matières à un faible degré. Eschare sacrée sur la fesse droite.

Sensibilité. — Tactile est conservé, excepté sur les doigts de la main droite (aboli), la main même (faible) et sur les deux pieds. Douloreuse est diminué aux membres supérieurs (plus sur les doigts), hypoalgie sur le tronc (plus notable sur le côté gauche) et troubles considérables sur la jambe et le pied gauche (à droite troubles limités seulement sur les doigts). Thermique est très atteinte sur les membres inférieurs, les membres supérieurs et sur le tronc jusqu'au deuxième espace intercostal. Le froid est moins bien perçu que le chaud. Le sens musculaire est troublé aux doigts des pieds et de la main droite.

L'examen électrique n'a pas démontré de changements.

Traitement mercuriel. Il y avait des moments où il semblait qu'il y ait une certaine amélioration (il pouvait lever sa main droite vers la hanche, exécuter des mouvements plus amples avec sa jambe gauche). Pendant son séjour à l'hôpital (15 octobre 1907), on n'a pas constaté de changement notable dans son état. Les sensibilités tactiles et douloureuse sont troublées davantage.

Mort le 7 novembre 1907.

AUTOPSIE. — On trouve des déformations considérables dans le canal rachidien de même que dans la conformation de la moelle cervicale et dorsale.

La moelle épinière cervico-dorsale est amincie dans le plan frontal sur toute sa longueur. Elle a l'aspect d'un ruban large et épais qui porte, sur sa face postérieure, des dépressions sous forme de nids peu profonds. Ces enfoncements sont plus profonds tantôt du côté gauche, tantôt du côté droit. Les racines postérieures sont très⁹ modifiées.

Les enfoncements sus-mentionnés sont des empreintes d'ostéomes

ronds et ovales qui se trouvent sur la face postérieure des corps des vertèbres. On a scié les vertèbres cervicales dans le sens sagittal et on a pu se persuader que ces excroissances osseuses viennent de l'os même des vertèbres. Nulle part on ne trouve de traces de lésion tuberculeuse ou inflammatoire. C'était, par conséquent, de vrais ostéomes des vertèbres.

Au niveau des deuxième et troisième segments cervicaux, la moelle présente son maximum de minceur.

Il faut encore noter que la dure-mère était adhérente à la face postérieure du corps des vertèbres, sur un parcours de 1 centimètre dans la partie moyenne de la moelle cervicale. La limite supérieure de cette pachyméningite externe correspond à la quatrième racine cervicale, c'est-à-dire qu'au-dessus bientôt commence la partie la plus mince de la moelle. La plaque de pachyméningite se trouve exclusivement sur la face antérieure de la moelle et envoie un seul prolongement vers le haut. La dure-mère, sur la face postérieure de la moelle, est normale.

Les enfoncements cités plus haut correspondent aux segments suivants :

Un considérable se trouve dans la région des cinquième, sixième et septième racines cervicales (compression violente de la moitié droite de la moelle et des faisceaux postérieurs ; la moitié gauche semble n'être que déplacée). Un deuxième, plus petit, correspond à la première racine dorsale (les deux faisceaux postérieurs et la moitié droite de la moelle). Le troisième correspond à la deuxième racine dorsale (la compression de la moitié droite est ici également plus considérable que celle de la gauche) et aux quatrième et cinquième racines dorsales postérieures (peu profond, atteignait seulement la courbe externe de la moitié droite de la moelle). Au-dessous, on ne constate pas de lésions macroscopiques. Les méninges, excepté la plaque de pachyméningite cervicale mentionnée plus haut, ne montrent pas de lésions.

Eramen microscopique. — Les coupes colorées par la méthode de Weigert montrent que les lésions les plus considérables frappent les deuxième et quatrième segments cervicaux. La coupe provenant

du deuxième segment cervical confirme ce qu'on a trouvé à l'examen macroscopique : amincissement exceptionnel de toute la moitié droite de la moelle. La déformation externe, de même que la modification de la conformation interne ont atteint un tel degré qu'au premier coup d'œil on n'arrive même pas à distinguer la substance blanche de la grise.

Ce n'est qu'après un examen bien attentif qu'on réussit à reconnaître, d'après les points caractéristiques, les deux substances. On voit alors que la moitié gauche est beaucoup mieux conservée que la droite. Dans la moitié gauche on reconnaît encore la corne antérieure bien pauvre en fibres myéliniques et en cellules nerveuses, tandis que de la corne postérieure il ne reste plus rien à décrire.

Dans les cordons antéro-latéraux on voit des faisceaux de fibres dégénérées sans aucune systématisation ; les mieux colorées sont les fibres autour du sillon antérieur ; assez bien aussi, une large zone autour de la racine antérieure ; presque aussi bien, la région des faisceaux pyramidaux et celle de Gowers, le cordon postérieur est encore plus lésé : ses parties antérieure et médiane sont sclérosées, il n'y a que quelques faisceaux de fibres tout à fait postérieurs qui se colorent bien ; elles pénètrent comme des festons dans la profondeur des cordons postérieurs. Il faut encore remarquer que les fibres n'ont pas la direction normale ; au lieu d'obtenir leur coupe transversale, comme d'habitude, on voit, sous le microscope, les fibres roulées en tire-bouchon ou d'une autre manière quelconque. Le plus grand nombre de fibres coupées transversalement se trouve dans les cordons postérieurs et par place à la périphérie des cordons antéro-latéraux. La fibre myélinique porte le caractère de dégénérescence (irrégularité, amincissement et gonflement). La moitié droite de la moelle est beaucoup plus changée : elle se présente sous l'aspect d'un triangle dont le sommet, bien effilé, s'étend vers le côté externe. Il est impossible d'y reconnaître la substance grise, excepté un petit reste dans la corne antérieure. Dans les cordons antéro-latéraux se voient par place des faisceaux irréguliers de substance blanche ; dans le cordon latéral la moitié antérieure ne conserve presque plus de fibres myéliniques, sa partie

moyenne a encore quelques faisceaux myéliniques qui se sont groupés sur la périphérie et une toute mince zonule de fibres communie avec la corne antérieure dans sa partie postérieure ; enfin on voit les restes des fibres dégénérées.

Le cordon postérieur droit est analogue, par ses modifications, à celui du côté gauche : on y voit des faisceaux raréfiés à la périphérie seulement, et, de là, les uns pénètrent, sous forme de festons étroits, vers le centre du cordon, d'autres finissent sur place. Les racines antérieures et postérieures sont bien conservées ; la racine antérieure montre un très petit nombre de fibres dégénérées.

Dans le quatrième segment cervical, la moelle épinière comprimée d'avant en arrière a pris la forme d'un mince ruban plus large à son bout gauche.

Quant à la configuration interne, elle y est mieux conservée. La substance grise conserve la forme caractéristique d'un H, mais elle est très clairsemée (réseau des fibres myéliniques peu serré). Les mieux conservés restent les cordons postérieurs, surtout les faisceaux de Goll ; les faisceaux de Burdach démontrent une démyélinisation diffuse, surtout du côté gauche. Les cordons antéro-latéraux sont également lésés ; on y voit la dégénérescence diffuse des fibres et des foyers de sclérose. La disposition de ces foyers est ici également assez étrange, et le trajet des différents faisceaux prend la forme en zigzag. Les racines postérieures sont dégénérées des deux côtés ; les fibres coupées longitudinalement sont irrégulières, en chapelet. La dure-mère pèse par son épaisseur sur la face antérieure de la moelle.

Dans cette partie de la moelle tout à fait défigurée on constate, en allant vers le haut et vers le bas, les modifications suivantes :

Dans le premier segment cervical, la substance blanche et la grise conservent leur configuration habituelle et leur rapport mutuel, tandis qu'extérieurement la moelle a changé sa forme : elle est comprimée latéralement et sa moitié gauche occupe une position beaucoup plus antérieure que la droite et elle est aussi plus large. Les substances blanche et grise conservent leur proportion respective dans cette inégale épaisseur de la moelle. Le réseau

myélinique de la substance grise est normal. Les cordons postérieurs de la substance blanche sont sclérosés, surtout le faisceau de Goll et la partie voisine du faisceau de Burdach ; dans ces foyers sclérosés on trouve des îlots de fibres normales qui vont sous forme d'étroites languettes vers le centre. On constate aussi une zone de fibres assez bien conservées le long de la commissure grise et à côté de la partie antérieure des cornes postérieures. Dans les cordons latéraux on voit une dégénérescence notable sur la périphérie du cordon droit et bien moins nette du côté gauche. Dans les cordons antérieurs, il y a une démyélinisation diffuse sans foyers scléreux distincts. Il faut attirer l'attention sur un point que nulle part les fibres ne sont coupées transversalement ; mais qu'elles parcourent les cordons obliquement ou horizontalement, comme on le voit dans le bulbe. Quant à la nature de ces lésions, nous les considérons dans les cordons postérieurs et latéraux comme une dégénérescence secondaire, en partie au moins.

Plus bas on constate, dans les segments cervicaux inférieurs, de même que dans les dorsaux supérieurs et moyens, des déformations de différentes sortes : tantôt la moitié gauche étant déplacée plus en avant ou plus en arrière, elle porte des enfoncements plus ou moins profonds de sa périphérie. En outre, dégénérescence descendante dans les deux faisceaux pyramidaux latéraux et antérieurs, mais pas de dégénérescence dans les cordons postérieurs. A côté de ces lésions (dégénérescence descendante), on voit sur les différentes coupes des places clairsemées (démyélinisation) dépendant des compressions exercées par les ostéomes à différents niveaux. La dégénérescence secondaire des voies pyramidales croisées se poursuit jusqu'à la moelle lombaire et sacrée, tandis que la voie directe devient normale déjà au niveau des segments cervicaux inférieurs. Les coupes colorées par Weigert démontrent une augmentation très notable des vaisseaux sanguins qui sont dilatés en même temps que gorgés de sang. Sur les coupes colorées par l'hématoxyline et l'éosine cela se voit mieux.

Cette dernière coloration démontre encore que les changements les plus considérables correspondent à la moelle cervicale la plus

comprimée. Outre la configuration modifiée dont on a parlé plus haut, on y voit, sur toute la périphérie de la moelle et surtout le long de sa moitié droite plus mince, la pie-mère et l'arachnoïde épaissies, rappelant, par sa structure, le toile choroïde du cerveau.

Sur les coupes on est frappé par le nombre considérable des vaisseaux sanguins et par la quantité notable des noyaux. Les parois vasculaires sont par place épaissies, les vaisseaux dilatés gorgés de sang. Les cloisons de la pie-mère accompagnent les vaisseaux ; comme elles sont épaissies, les colorations sur la coupe les montrent comme de larges faisceaux rouges, dessinant un réseau assez étrange. Le nombre des vaisseaux est sans doute augmenté et sur les coupes colorées par la fuchsine on peut se persuader qu'il s'agit non seulement de capillaires dilatés, mais de vaisseaux néoformés.

On voit des corpuscules amyloïdes assez nombreux et davantage que dans un segment moins atteint, le troisième par exemple ; ils sont disposés dans la substance blanche aussi bien que dans la grise ; les plus nombreux correspondent aux cordons postérieurs.

L'augmentation du nombre des vaisseaux et des noyaux se voit dans tous les segments comprimés par les ostéomes et cela est surtout marqué dans le segment le plus atteint.

Dans le deuxième segment cervical on ne trouve presque plus de cellules nerveuses ; çà et là on distingue le contour d'une cellule pâle, sans cylindraxe, avec les restes de corpuscules de Nissl décolorés. L'examen des noyaux vus sous l'immersion démontre qu'il s'agit non seulement des noyaux de névroglie, mais aussi des cellules qui sont en rapport avec les vaisseaux (pour la plupart des cellules endothéliales). On y voit une néoformation de vaisseaux. Les cellules se groupent le long de la lumière vasculaire bien étroite, par place elles sont tellement serrées qu'on ne distingue pas, entre elles, de globules rouges. Par place ces cellules restent tout à fait isolées ; elles rappellent les Stäbchenzellen de Nissl. Quant aux cellules nerveuses d'autres segments médullaires, elles présentent toutes des caractères de dégénération plus ou moins prononcés ; sur les coupes provenant du troisième segment cervical, par exemple, on constate un nombre de cellules nerveuses diminué et

toutes les cellules des cornes antérieures plus ou moins dégénérées. Cette dégénérescence consiste en ce qu'elles sont plus petites, rondes, souvent privées des prolongements ou n'en présentant qu'un seul qui bientôt se perd. On peut voir encore les corpuscules de Nissl, mais à l'état de chromatolyse. Le noyau n'a pas de limite bien tranchée ; le nucléole est sans changement.

SYMPTOMATOLOGIE

Les tumeurs de la colonne vertébrale traduisent leur présence par deux catégories de symptômes. Généralement voici comment les choses se passent : Dans une première période, le néoplasme — qui commence, le plus souvent, par envahir les arcs vertébraux — se trouve en rapport direct avec les racines nerveuses qu'il irrite et comprime : cette irritation des racines et des enveloppes de la moelle donne naissance à un certain nombre de symptômes que Charcot désigne sous le nom de symptômes extrinsèques et qu'on peut appeler avec plus de précision « radiculaires ». Plus tard, dans la période d'état de l'affection, grâce à son développement plus ou moins rapide, la tumeur arrive à produire sur la moelle les lésions de compression que nous avons, dans le précédent chapitre, décrites en détail, et à déterminer l'apparition de nouveaux symptômes ; ces derniers, que nous appelons médullaires et qui viennent s'ajouter aux premiers, sont nommés par Charcot symptômes intrinsèques.

La compression se faisant ainsi de dehors en dedans, et le siège de ces tumeurs étant souvent plus ou moins latéral, les cordons blancs correspondants sont les premiers intéressés, ce qui explique la précocité des désordres de la motilité, par rapport aux troubles de la sensibilité, qui sont assez lents à apparaître. Car la substance grise, en raison de sa situation

centrale, et peut-être aussi de sa plus grande résistance, en raison surtout de son mode spécial de conductibilité, garde plus longtemps son intégrité.

De ces deux catégories de symptômes ce sont, suivant les cas, les premiers ou les derniers qui prédominent ; mais, seuls, les symptômes médullaires sont d'une importance capitale et ne manquent jamais, au moins à la période d'état du cancer vertébral. Il faut aussi que nous insistions sur ce fait que, pendant toute la durée de la maladie, par leur extrême violence, les douleurs peuvent faire éclipser les autres symptômes. Dans d'autres cas, elles peuvent être tout à fait insignifiantes ou même manquer complètement ; de sorte que la dénomination de paraplégie douloureuse cesse de leur être applicable. Nous reviendrons, tout à l'heure, en étudiant longuement les symptômes extrinsèques, sur cette question de douleur.

Symptômes radiculaires — Pseudo-névralgie. — La compression des racines antérieures et surtout postérieures est inévitable, quand les noyaux cancéreux, développés dans un organe contigu au rachis, poussent des prolongements dans le canal vertébral, à travers les trous de conjugaison. Aussi, est-ce dans des cas de ce genre que sont signalées les douleurs les plus vives, les plus tenaces, les plus rebelles à la médication analgésiante. C'est également à ces cas que convient le mieux le titre de paraplégie douloureuse. Bien entendu, ces symptômes d'irritation radiculaire sont, d'ordinaire, les premiers en date.

Il revient, à Charcot, le mérite d'avoir bien mis en lumière toute la valeur diagnostique de ces douleurs dans la compression médullaire. Mais il ne faut pas oublier que Cruveil-

hier avait déjà noté leur importance dans les lésions extramédullaires : et Goll, Vulpian, Leyden et tous les auteurs qui s'étaient occupés de la question avaient insisté sur ce fait.

Les douleurs qui marquent le début de cette période ont un caractère pseudo-névralgique uni ou bilatéral. Elles sont vives, atroces, permanentes ou sujettes à exacerbation, quelquefois périodiques, occupant le domaine d'innervation d'un nerf ou d'un plexus (cervical, brachial, lombaire), suivant la hauteur à laquelle siège la tumeur. Elles sont quelquefois limitées à un point quelconque du corps et n'affectent aucun rapport avec la distribution nerveuse ; dans d'autres cas, elles se localisent au niveau des articulations. Leur intensité varie du simple fourmillement à la douleur pongitive, lancinante, térébrante, la plus intense que l'on puisse s'imaginer. Certains malades accusent des sensations de chaud, de froid, d'eau coulant le long du membre, etc. Leur paroxysme est souvent nocturne ou provoqué par le mouvement, la marche, etc.

Elles peuvent rester limitées à la zone de distribution d'un seul tronc nerveux. C'est ces cas qui prêtent le plus facilement à l'erreur : on les prend souvent pour de vulgaires névralgies. Mais ces algies à localisation nerveuse sont presque toujours bilatérales, soit que l'intensité de la douleur soit comparable des deux côtés, soit que l'un des côtés ne présente simplement qu'une exagération de la sensibilité, confinant à la douleur.

Comme les douleurs sont accrues, au réveil, à la fois par les mouvements et par la station debout, elles finissent par condamner le malade à une immobilité presque absolue.

Aussi, arrive-t-il que le malade semble paraplégie, avant que la motilité soit réellement prise et tout en conservant l'intégrité de sa force musculaire : c'est uniquement en raison des douleurs qui ne permettent l'exécution d'aucun mouvement dans les régions où elles siègent. Il y a là quelque chose de comparable à l'impotence fonctionnelle qu'on observe dans la névralgie sciatique invétérée ou dans la coxalgie, etc.

Lors des paroxysmes, les souffrances endurées par les malades deviennent intolérables. Ceux-ci les comparent à celles que provoqueraient le broiement des os, les morsures profondes faites par un gros animal (Charcot).

A ce point de vue de la prédominance des douleurs, cette observation de Flatau est assez caractéristique.

Observation VI (FLATAU)

Le malade Zieutz, âgé de 63 ans, est entré à l'hôpital le 21 mai 1908.

Il est malade depuis 7 mois. Il a de fortes douleurs, surtout dans la région de la onzième côte. Elles débutent sur la face antérieure droite du thorax et de là s'irradient en arrière vers la colonne vertébrale. Les douleurs sont vives, presque constantes ; elles augmentent pendant la nuit ; de sorte que le malade ne dort pas depuis quelques mois. A côté de ces douleurs le malade se plaint de douleurs symétriques du côté gauche ; mais elles sont plus faibles. Les douleurs augmentent quand le malade bouge, quand il se lève du lit ou quand il se courbe. Pendant l'accès de fortes douleurs du côté gauche, le malade sent parfois une étrange douleur, comme si l'on cassait sa hanche droite et sa gauche ; « le membre inférieur droit lui semble alors plus court que le gauche ».

La marche lui était possible jusqu'à aujourd'hui ; il ne se fati-

guait pas, n'avait pas de douleurs dans les membres inférieurs. Pendant ces dernières années il avait le sentiment de courbature dans la région dorsale de la colonne vertébrale. Dans ces derniers temps aussi cette partie se courba ; le malade soutient qu'auparavant il se tenait tout à fait droit. Il n'eut jamais de troubles du côté de l'urèthre ; toujours constipé. Jamais sérieusement malade.

Il a eu de sa première femme deux enfants qui sont morts jeunes. De sa seconde femme il n'a pas d'enfants. Nie la syphilis. Son père est mort d'une maladie du cerveau, sa mère dans la profonde vieillesse. Pas d'antécédents tuberculeux.

ETAT ACTUEL. — Le malade est d'une haute taille ; état général médiocre. Les organes internes ne présentent rien de particulier. Les pupilles sont assez étroites, la gauche plus que la droite. Elles réagissent faiblement à la lumière. Les autres nerfs craniens sont normaux.

La force musculaire des membres inférieurs est bien conservée. Les réflexes du muscle triceps et périostaux sont faibles des deux côtés. La sensibilité est bien conservée. Les muscles fléchisseurs de la hanche sont fort douloureux.

Les réflexes patellaires sont faibles des deux côtés. Le réflexe du tendon d'Achille est faible du côté gauche ; il est vif du côté droit. Le plantaire est normal. Les réflexes abdominaux sont faibles. La sensibilité est conservée. Pourtant le malade se trompe de temps en temps et donne de fausses réponses quand on applique le froid ou le chaud sur sa jambe et son pied droits. Les dixième et onzième côtes sont douloureuses des deux côtés, surtout dans l'espace qui sépare les lignes axillaires antérieure et postérieure. Des douleurs siègent aussi dans les cinquième et sixième espaces intercostaux et dans les côtes correspondantes. La douleur la plus forte est en dehors du mamelon droit. Dans le dixième espace intercostal gauche, sur la ligne verticale qui passe par le sommet de l'aisselle, se trouve une petite tumeur du volume d'un pois, mobile sous la peau. Elle n'est pas douloureuse au palper. Mais cette région, en dehors de la tumeur et en bas, est douloureuse.

Sur la face antérieure du corps, sur la poitrine, dans la région du muscle deltoïde, il y a de nombreuses taches brunâtres. On constate aussi des verrues dans le pli de l'aîne gauche, sur la poitrine, sur le tronc, la nuque.

Sur la ligne médiane du cou, un peu à gauche de la pomme d'Adam, on voit une tumeur de la grosseur d'une prune, molle et lobulée.

26 avril. — On opère. On extirpe une petite tumeur dans le dixième espace intercostal gauche.

29 mai. — Le malade ne sent plus de douleur du côté gauche ; à droite elles persistent.

4 juin. — Le malade se plaint de très fortes douleurs en ceinture. Elles passent sous l'ombilic et vont en arrière, en s'arrêtant à deux à trois travers de doigt de la colonne vertébrale (des deux côtés).

11 juin. — Pendant quatre jours, le malade souffrait de douleurs dans la région supérieure de l'abdomen, sous les côtes et sur la ligne ombilicale. La force musculaire des membres supérieurs est bonne. Le gros orteil du pied droit a une tendance à se placer en extension. Le réflexe du tendon d'Achille droit est plus vif. Les réflexes plantaires sont très faibles. Les abdominaux des deux côtés sont conservés ; le gauche est plus vif. La sensibilité est conservée. La colonne vertébrale n'est pas douloureuse.

15 juin. — Le malade se plaint de douleurs en ceinture, au-dessous de la douzième côte : les douleurs partent de la colonne vertébrale, vont en avant et envahissent l'abdomen. Elles sont plus fortes du côté droit.

Le 17 juin, le malade est sorti de l'hôpital pour aller à Bousk (eaux sulfureuses). Son état ne s'améliore pas et il part à Berlin, où il reste pendant un certain temps sous l'observation du professeur Oppenheim, qui nota (le 25 août 1908) les choses suivantes : douleurs dans la région dorsale inférieure, le dernier temps aussi dans la jambe droite. La colonne vertébrale est peu mobile et présente une lordose lombaire, tandis que la partie supérieure de la région dorsale présente une cyphose. On remarque du premier coup d'œil l'atrophie musculaire générale et surtout des muscles fes-

siers. La pression des dernières côtes, à gauche, est douloureuse. A la percussion, le son est plus mat de ce côté que du côté droit. La peau de la région fessière est tout à fait flasque. Les mouvements de tous les muscles de cette région sont affaiblis. L'excitabilité mécanique est augmentée, mais non ralentie. Pas de changement appréciable à l'examen électrique. Constipation opiniâtre. La sensibilité du périnée et des organes génitaux est normale.

La palpation de la région gauche de l'abdomen est douloureuse. On sent des ganglions, mais la résistance des parois n'est pas augmentée. Les ganglions du pli de l'aîne gauche sont mieux palpables que les droits.

Diagnostic. — Tumeur de la colonne vertébrale au niveau des vertèbres dorsales inférieures ou lombaires supérieures.

Le malade retourne à Varsovie dans un état pire qu'il n'en est parti. Je l'ai vu le 18 septembre. Il a maigri, ne quitte plus son lit. La marche est possible, mais lente, difficile. Le malade éprouve de la difficulté à s'asseoir sur son lit. La position la moins gênante est le décubitus dorsal. Les compresses chaudes calment les douleurs, qui sont si fortes et si constantes que le malade reçoit, toutes les trois à quatre heures, une injection de morphine. Les douleurs ne sont pas bien localisées. La région la plus douloureuse est la partie inférieure de la colonne vertébrale (lombo-sacrée). En outre, il a des douleurs dans les hypocondres, surtout à droite, et des douleurs en ceinture. La colonne vertébrale est arquée au niveau des vertèbres dorsales moyennes et inférieures. La pression de la douzième vertèbre dorsale est douloureuse.

Le malade immobilise sa colonne vertébrale. La pression des dernières côtes à droite est douloureuse, aussi bien que certains espaces intercostaux inférieurs à droite. Membres inférieurs atrophiés, surtout dans la région des fesses. Les réflexes tendineux sont conservés assez vifs, les plantaires sont normaux. On ne peut pas obtenir les abdominaux. Le réflexe crémastérien est conservé. La sensibilité objective est intacte. Pas de tumeurs palpables sous la peau. Mort dans la seconde moitié d'octobre 1908.

L'examen microscopique (docteur Dmochowski) de la petite

tumeur extirpée le 26 mai nous apprend que c'est une néoformation maligne assez bien délimitée, richement infiltrée tout autour. On y distingue deux sortes de tissus. Premièrement des foyers de grandes cellules à gros noyaux vésiculeux sans substance intercellulaire. Ces foyers sont entourés de faisceaux de tissu conjonctif à noyaux fusiformes. Par place le tissu conjonctif pénètre dans les foyers de grandes cellules, sous forme de filaments bien tenus. Par place, les faisceaux conjonctifs sont assez larges et constituent un réseau distinct. Les mailles de ce réseau ne sont pas remplies par les grandes cellules, mais elles y sont disposées en une ou quelques rangées. La disposition n'est pas régulière; elle rappelle les cellules endothéliales proliférantes.

Diagnostic. — Endéthéliome tubulaire. Il faut supposer que c'est une métastase hypodermique d'une tumeur primitive de la colonne vertébrale.

Dans ce cas, il s'agit sans doute d'une tumeur. Celle-ci se trouvait, comme il faut l'admettre, dans l'os même et comprimait les racines postérieures, et probablement les antérieures aussi (preuve : l'atrophie des muscles fessiers). Quant aux symptômes dépendant de la moelle épinière même, on ne les a pas notés. Il est vrai que le réflexe du tendon d'Achille droit était plus vif et l'abdominal plus faible que du côté opposé et que le malade présentait une constipation opiniâtre. Mais c'est trop peu pour qu'on y pense.

Mais, pour le moment, nous ne voulons retenir de cette observation que ce fait que les douleurs étaient si intenses que l'emploi des narcotiques était impuissant à les calmer. On a vu, d'autre part, que quand elles s'atténuaient pendant quelque temps, c'était d'une façon tout à fait spontanée.

On peut aussi observer des zones d'hyperesthésie sur le trajet des nerfs affectés. Cette hyperesthésie est mise en évidence par le plus léger attouchement.

Parfois, cette période radiculaire débute comme une attaque de rhumatisme articulaire. On observe de l'arthralgie, et même il peut s'y ajouter du gonflement et de la rougeur. Traube relate un fait où le début fut signalé par de la douleur dans l'épaule droite avec gonflement, rougeur, fourmillement et parésie du membre.

Ces manifestations articulaires de la névrite par compression que détermine la néoformation de la colonne vertébrale peuvent être rapprochées de certains troubles trophiques vasculaires et cutanés qu'on y observe également. Sur le trajet des nerfs douloureux, se produisent des éruptions diverses : zona, bulles pemphigoides ; de l'atrophie musculaire.

En dehors des douleurs proprement dites, les malades se plaignent souvent de fourmillements, de picotements, dans certains segments de membre, ordinairement vers les extrémités, quelquefois suivant certaines distributions nerveuses : d'autres fois ce sont des sensations de froid, de brûlure, ou celle d'eau qui coulerait le long du membre. Ces faits ne s'observent ordinairement qu'à une époque plus avancée de la compression, alors que la paraplégie motrice apparaît ou existe déjà et que souvent les pseudo-névralgies du début ont disparu ou bien diminué d'intensité. Les fourmillements peuvent pourtant se montrer dès le début avec les compressions des nerfs.

Enfin, à cette période radiculaire, les troubles moteurs sont d'ordre essentiellement spasmodique : ils sont représentés par des secousses cloniques, des crampes et des contractures passagères.

La durée de cette période douloureuse est très variable.

Elle varie avec la situation de la tumeur, sa nature, son développement plus ou moins rapide. Elle peut se prolonger pendant des mois et des années, et même pendant toute la durée de la maladie. Parfois, comme dans l'observation de Flatau que nous avons reproduite plus haut, les phénomènes douloureux constituent l'unique manifestation de l'affection, ou peu s'en faut. Dans certains cas, au contraire, la paralysie motrice débute dans les membres quelques jours après ou presque en même temps que l'apparition des douleurs. C'est surtout dans ces cas que le syndrome de paraplégie douloureuse se trouve constitué nettement.

La compression des troncs nerveux peut en outre amener de l'affaiblissement de la puissance musculaire, accompagné ou non d'atrophie. C'est au début du cancer vertébral que cette variété de paraplégie a été le plus nettement observée.

Quant au mécanisme de cette compression radiculaire, il faut supposer — et cette supposition a été maintes fois confirmée par l'autopsie — que les racines sont comprimées et même écrasées au niveau des trous de conjugaison, soit que les arcs vertébraux s'effondrent, soit que les productions cancéreuses tendent à envahir le canal rachidien en se frayant un chemin par cette voie. Cette manière de voir explique parfaitement les douleurs si horribles et si intolérables qui accablent les malades.

Je dois d'ailleurs insister sur ce fait que la nature cancéreuse et la localisation vertébrale des néoformations n'ont rien à voir avec la genèse de ces douleurs. C'est simplement une question de compression radiculaire. A l'appui de cette opinion, je cite plus bas l'observation Lannoy et Durand où

le symptôme douleur domine la scène et pourtant l'agent de compression est un sarcome extra-durémérien.

Observation VII (LANNOY et DURAND) (1) (Résumée)

Il s'agit d'une malade de 50 ans, dont l'affection débutait il y a deux ans. A ce moment elle ressentit des douleurs dans la région lombaire droite et dans les deux jambes. Plus tard, ces douleurs se sont étendues à la région pelvienne et ont fait errer le diagnostic vers une métrosalpingite.

Au bout d'un mois, la vivacité des douleurs a contraint la malade à garder le lit pendant six semaines. Cependant elle pouvait, avec ses jambes, exécuter un certain nombre de mouvements. Mais, dès qu'elle essayait de marcher, elle sentait ses jambes se dérober et tombait.

Après une crise convulsive dans les jambes, qui ne s'est pas accompagnée de perte de connaissance, la malade cessa complètement de marcher et elle fut confinée au lit.

Dans ces conditions elle entre, en avril 1904, à l'Hôtel-Dieu de Lyon.

ETAT ACTUEL. — A l'examen, on trouve, en outre des faits déjà signalés, une grosseur siégeant à la région sacro-coccygienne, paraissant être une eschare. On note une paraplégie totale avec atrophie des muscles de la jambe et de la cuisse. Les membres inférieurs sont contracturés en flexion, contracture difficile à vaincre. Les réflexes rotuliens sont affaiblis. Trépidation épileptoïde; phénomène du genou très marqué; signe de l'orteil en extension. Le réflexe achilléen est conservé.

Pas de troubles de la sensibilité objective; mais la malade se plaint toujours de douleurs vives. Cependant on note de l'hyperesthésie, plus marquée aux extrémités et remontant jusqu'un peu au-dessus de l'ombilic.

(1) *Lyon médical*, décembre 1906.

C'est surtout le développement de l'eschare qui inquiète les médecins. Ils y font pratiquer deux interventions à près d'un an d'intervalle. Dans la seconde opération, on explore la queue de cheval dans toute son étendue et on la trouve complètement indemne.

La malade supporte ces interventions, mais n'en profite nullement. Son mal progresse continuellement et elle meurt un mois après la dernière opération, le 30 novembre 1905.

En somme, ce qui frappe dans cette observation, c'est l'acuité, la persistance des douleurs et leur prédominance sur les autres signes.

AUTOPSIE. — A la partie inférieure de la moelle, au niveau de l'union de la dixième et de la onzième vertèbres dorsales, on trouve une petite tumeur évidente. Sur la coupe elle repose sur la partie postérieure de la moelle qu'elle creuse d'une dépression et elle adhère au côté droit de la dure-mère.

On note, au-dessus de la tumeur, de la dégénérescence ascendante dans les faisceaux postérieurs.

Histologiquement la tumeur est un fibro-sarcome à cellules plutôt fusiformes. Elle ne contient pas de vaisseaux nettement différenciés.

Au contact de la tumeur, les méninges sont uniformément épaissies et infiltrées d'une infinité de cellules rondes. Au niveau des vaisseaux, ces mêmes petites cellules infiltrer les parois vasculaires.

A la partie postérieure de la moelle, la dure-mère n'a plus de limites exactes. Cette infiltration fait supposer une certaine malignité de la part de la tumeur.

Les éléments cellulaires de la substance grise de la moelle sont tous en chromatolyse.

En règle générale, les douleurs diminuent à mesure que les symptômes moteurs apparaissent et disparaissent complètement, une fois la paraplégie motrice bien installée. Prennent

naissance alors les fourmillements, les picotements, etc., et quand la paraplégie sensitive survenant, les désordres médullaires s'accroissent, les phénomènes douloureux s'effacent de plus en plus et finissent même par ne plus attirer l'attention.

Il y a aussi des cas où cette période douloureuse manque, et la maladie s'annonce dès le début par des troubles de la motilité. En 1907, Sturberg a publié, dans le *Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe.*, une observation très remarquable à ce point de vue. Il s'agit d'un malade de la clinique de Schultz, à Bonn, opéré par Bier, pour une compression médullaire. Le chirurgien a extrait du canal rachidien une tumeur qui était extra-médullaire. La paraplégie avait évolué absolument sans douleur. Sturberg, se basant sur ce fait, conclut que les tumeurs extra-médullaires peuvent se développer sans douleur. L'absence d'une période pseudo-névralgique dans l'évolution d'une tumeur de l'axe spinal ne parle pas contre la possibilité du siège extra-médullaire du néoplasme.

Dans ces cas — s'il s'agit du cancer — les foyers cancéreux secondaires éclos dans la masse d'un corps vertébral font effraction dans le canal rachidien. Leur retentissement se fait — cela se comprend — d'une façon prépondérante, sinon exclusive, sur le système antérieur de la moelle et sur la substance grise centrale. Les altérations multiples qui prennent naissance dans ces conditions et que nous analysons minutieusement au chapitre d'anatomie pathologique peuvent se résumer dans ces quelques mots : ischémie et stase veineuse par compression vasculaire, œdème, ramollissement consécutif, myélite interstitielle secondaire avec terminaison par sclérose ; dégénération secondaires consécutives à l'interruption des faisceaux blancs sur une certaine hauteur.

La physionomie que revêt la symptomatologie dans les cas de cette catégorie sera étudiée avec les symptômes médullaires.

Pour ce qui est de l'interprétation, on comprend aisément que les symptômes douloureux qui sont dus à la compression des racines postérieures pour les douleurs irradiées suivant le trajet des nerfs rachidiens, à l'irritation des méninges enflammées pour les douleurs localisées (Flourens, Vulpian), les symptômes douloureux, dis-je, fassent complètement défaut, dans des cas semblables. Les phénomènes douloureux peuvent manquer aussi, d'après Leyden, lorsque les tumeurs se sont développées très rapidement et ont intercepté presque complètement les communications entre le cerveau et la moelle.

Symptômes médullaires. — La compression de la moelle elle-même, donne naissance à des troubles de la motilité, de la sensibilité et de la réflexivité. Nous y attacherons aussi les troubles trophiques et sphinctériens.

TROUBLES MOTEURS. — L'entrée en scène de la paralysie motrice annonce le début de la deuxième période. La paralysie, mal dessinée au début, va aller en s'accroissant progressivement jusqu'à produire l'impotence complète des membres intéressés. Elle suit dans cette marche leur innervation motrice, n'atteignant que les portions du membre commandées par la partie de la moelle sous-jacente à la lésion, et remonte de la périphérie vers le centre. Exceptionnellement, elle s'installe brusquement. Au commencement, il n'est pas toujours facile de la distinguer de la gêne des mouvements qui résulte des douleurs.

D'après Ollivier d'Angers et Vulpian, au début et pendant

longtemps, la paralysie porte presque exclusivement sur la motilité. Et ceci est tout à fait rationnel, puisque les conducteurs de la motilité étant plus superficiels sont plus directement atteints par l'agent de la compression, que la substance grise, plus profondément située. Pourtant il n'est pas rare de voir certains troubles de la sensibilité précéder la paralysie, et dans bien des cas la paralysie sensitive apparaît sinon simultanément, du moins peu après l'éclosion des troubles moteurs.

La paralysie peut rester flasque ou revêtir les caractères de la spasmodicité. En règle générale, elle commence par être flasque. Puis, au bout d'un temps variable, la contracture envahit les membres paralysés. Il s'agit d'une contracture permanente, en rapport avec la dégénération des faisceaux pyramidaux. Comme nous le disions plus haut, les douleurs peuvent persister et accompagner l'impotence des membres.

Les membres inférieurs sont plus souvent paralysés que les membres supérieurs. Ces derniers sont atteints, lorsque la compression porte sur la région cervicale. Il arrive parfois que les quatre membres sont frappés simultanément. Ainsi, dans une observation de Roque, Chalié et Gignoux, la malade présentait une quadruplégie sans trouble de la sensibilité ni de réflexivité. L'autopsie révéla une tumeur à la partie antérieure du trou occipital et comprimant le bulbe inférieur et la moelle cervicale supérieure à leur partie antérieure. Ce siège explique l'absence de troubles sensitifs, la compression portant sur les faisceaux pyramidaux.

Parfois aussi, la compression se traduit par une hémiplégie. Mais la chose arrive rarement. Elle s'était réalisée dans une observation de Flatau. En voici le résumé :

Observation VIII (FLATAU)

Une femme de 54 ans entre dans le service de Sawicki le 15 septembre 1906. Elle avait subi l'amputation du sein gauche pour une tumeur qui causait des douleurs au niveau du membre supérieur gauche. Presque immédiatement après l'opération, elle ressentit des douleurs en ceinture et des douleurs au niveau du pli de l'aîne.

A l'examen, on observe, à côté de la cicatrice, de petites tumeurs rosâtres. Il s'agit certainement d'une récurrence. Le membre supérieur droit est paralysé, pend inerte le long du corps. Les onzième et douzième vertèbres dorsales sont douloureuses à la pression. Quand on appuie sur toute la colonne vertébrale, la malade accuse une douleur dans ces mêmes vertèbres.

Les réflexes patellaires exagérés des deux côtés. Trépidation épileptoïde du genou. Réflexes achilléens normaux.

La sensibilité est conservée aux membres inférieurs.

A partir du 2 novembre, les membres inférieurs sont parésiés, surtout celui du côté droit, qui a perdu toute faculté de mouvement. Puis survient l'incontinence d'urine. Le membre inférieur droit est en état de paralysie flasque. Le membre inférieur gauche n'est pas inerte. Les réflexes sont toujours vifs. Les réflexes plantaires sont normaux.

La malade perd complètement la connaissance et meurt le même jour.

A L'AUTOPSIE on trouve, dans les corps vertébraux (dans la septième cervicale et depuis la dixième dorsale vers le bas), de nombreuses métastases visibles à l'œil nu. Des corps vertébraux le cancer s'avance vers les trous de conjugaison. Nulle part on ne voit la métastase comprimer la moelle épinière.

L'examen microscopique n'a montré ni foyer inflammatoire, ni dégénérescence secondaire dans aucun segment.

Weiger montre que le réseau fibrillaire est normal.

On trouve seulement, dans la région dorsale et lombo-sacrée, des vaisseaux augmentés en nombre et des cloisons plus larges. Ces vaisseaux sont dilatés et remplis de sang, et quelques-uns ont leurs parois épaissies. Par place on voit les espaces périvasculaires élargis. Ces lésions se voient surtout dans la substance grise.

Au niveau du renflement lombaire, la substance grise est tellement gonflée qu'il en semble injecté par un liquide. Les cellules nerveuses sont souvent entourées par de fins réseaux capillaires. Dans les méninges aussi, les vaisseaux sont dilatés et remplis de sang.

Marchi n'a pas montré de changement pathologique.

Un examen minutieux de toute la moelle n'a pas donné de supplément de renseignement.

Quand la paralésie est flasque, comme dans le cas précédent, les divers segments des membres jouissent l'un sur l'autre d'une motilité normale, et l'amplitude de leurs mouvements passifs est augmentée.

Quand elle est spasmodique ou, plus exactement, quand la flaccidité fait place à la contracture — et on peut dire que cette transformation est habituelle — les membres sont rigides et plus ou moins immobilisés : les mouvements passifs sont impossibles ou limités. Les membres inférieurs sont en adduction, les genoux accolés ; le malade avance à petits pas, sans détacher franchement les pieds, dont les pointes traînent sur le sol ; en même temps un déhanchement spécial donne à sa démarche l'aspect de celle d'un gallinacé. Parfois les membres sont complètement immobilisés, le malade marche au moyen de béquilles et le corps se meut d'un seul coup comme une pendule. D'autres fois enfin, la station debout et la marche sont impossibles et le malade reste confiné au lit. A cette contracture qui est en rapport, comme nous le disions

tout à l'heure, avec la dégénérescence des faisceaux pyramidaux, peuvent s'ajouter des soubresauts dans les membres inférieurs et des crampes.

Dans les cas où le retentissement de la compression se fait d'une façon prépondérante ou exclusive, sur le système antérieur de la moelle, la période radiculaire de la symptomatologie fait défaut, et les manifestations douloureuses manquent ou n'ont qu'une importance tout à fait secondaire et accessoire. Les désordres du mouvement dominant d'emblée la scène morbide. Au cours d'une première période qui peut résumer l'évolution de la maladie, ils consistent en un mélange de phénomènes de paralysie et de phénomènes spasmodiques.

RÉFLEXES. — Dans la paraplégie par compression segmentaire de la moelle — ce qui est le cas des tumeurs vertébrales — l'état des réflexes est variable. Si les réflexes sont abolis dans certains cas, dans d'autres, au contraire, ils sont exagérés. Ces faits contradictoires sont interprétés, par les auteurs, de différentes manières. On peut ramener les diverses opinions qu'on a exprimées à ce sujet à deux théories principales :

1°. La théorie classique soutenue par Charcot et Vulpian admet l'indépendance de l'arc réflexe lombaire sensitivo-moteur. Si cet arc est intact, quoi qu'il arrive, les réflexes existent ou du moins réapparaissent au moment de la transformation de la paraplégie flasque en paraplégie spasmodique. D'après cette théorie, dans la paraplégie flasque du début les réflexes sont, d'abord, diminués ou abolis ; puis, au bout d'un mois ou d'un mois et demi, ils réapparaissent, pour s'exagérer ensuite, annonçant l'imminence de la contracture. Dans la paralysie spasmodique l'exaltation des réflexes tendi-

neux persiste. A la période terminale ils pourraient disparaître.

2° La théorie contraire, soutenue par Van Gehuchten, Bruns et Bastian, et qu'on appelle théorie de Bastian, est plus généralement admise. On peut lui donner le nom de théorie de centres supérieurs. Vers 1890, Charlton Bastian, se fondant surtout sur des observations de traumatisme médullaire, a cherché à démontrer que la destruction transverse totale de la moelle en un point quelconque — même si l'arc sensitivo-moteur garde son intégrité — amenait la suppression des réflexes. Ces idées ont été confirmées par les constatations de Bruns, Baulby, etc., et finalement admises par la majorité des cliniciens. La théorie qui en résulte peut s'énoncer de la façon suivante : Si les centres réflexes supérieurs sont séparés de l'arc sensitivo-moteur — même si ce dernier restait complètement indemne, — les réflexes sont abolis et restent tels, et la paraplégie garde la forme flasque. Cette destruction transverse complète est reconnue, cliniquement, à ce fait qu'à l'abolition du mouvement et des réflexes s'ajoute la disparition des sensations sous toute leur modalité. La dégénérescence des faisceaux pyramidaux, quand elle survient, ne change en rien ce tableau.

Si la lésion est incomplète, la sensibilité persiste, la paraplégie est spasmodique et les réflexes sont exagérés : ce qui est dû à la persistance de la communication entre les centres supérieurs encéphaliques et l'arc sensitivo-moteur.

Il y a un très grand nombre d'observations publiées à l'appui de cette opinion : parmi les premières en date, on peut citer celles de Kalher et Pick, de Schwartz, Kadner, Wass, Bruns, etc. L'observation de ce dernier, qui renferme un

examen histologique complet, prouve que la paraplégie flasque peut être produite par une interruption complète de la moelle cervico-dorsale et cela malgré l'intégrité de la moelle et des nerfs lombaires, et aussi des muscles des membres inférieurs.

Cependant, il existe des cas de compression sans destruction complète du segment médullaire intéressé, avec abolition des réflexes, et des cas de destruction segmentaire totale de la moelle cervico-dorsale avec des réflexes exagérés. On a publié beaucoup de cas de ce genre. Nous citerons celui de Severino et Ciauri publié, en 1910, dans *Riforma Medica* (n° 12). Nous nous contenterons de résumer leur observation.

Observation IX (SEVERINO et CIAURI)

Il s'agit d'un homme de 56 ans, l'évolution de la maladie, qui se fait rapidement, peut être divisée en deux périodes :

1° La première période a une durée de cinq mois. Les principaux symptômes consistent en une paraplégie motrice spasmodique, en une paraplégie sensitive complète, sauf dans la région périnéo-anogénitale, où il n'existait pas de troubles de la sensibilité. Les réflexes tendineux étaient exagérés. La rotule et les pieds présentaient une trépidation épileptoïde. Les réflexes cutanés étaient abolis ; le réflexe plantaire, au contraire, exagéré. Les sphincters n'étaient nullement troublés ;

2° Cette période dure un mois, au bout duquel le malade meurt. La paraplégie devient flasque. La disparition de la sensibilité est complète et totale. Les réflexes tendineux disparaissent également ; le plantaire fut aboli un peu plus tard.

Décubitus acutus. — Incontinence des urines et des fèces. Mort.

Tous ces phénomènes sont en rapport avec un sarcome globocellulaire siégeant au niveau des quatrième et cinquième vertèbres dorsales et entourant la moelle comprimée. Donc, le diagnostic

anatomoclinique est paralysie par compression néoplasique de la moelle thoracique.

L'examen histologique montre surtout de la dégénération ascendante, à partir du point comprimé, allant diminuant d'étendue sur les coupes d'un niveau plus élevé, occupant non seulement la zone marginale du sillon antérieur mais encore la zone périphérique du cordon antérieur. Cette dégénérescence s'étendait sur deux systèmes commissuraux, l'un long et l'autre court.

Le fait intéressant, c'est la transformation de la paraplégie spasmodique en paraplégie flasque. Celle-ci se fit malgré que la lésion ne fût pas devenue transversale totale. Ainsi la loi de Bastian ne paraît pas avoir une valeur absolue.

Déjà en 1902, M. le professeur Raymond avait publié, dans la *Revue neurologique*, une étude sur cette question, dans laquelle il proposait, pour l'explication de faits semblables, une théorie éclectique. Il faisait d'abord cette remarque judicieuse que primitivement les centres médullaires sont indépendants. En effet, chez les enfants nés avant terme et dont le faisceau pyramidal n'est pas encore complètement formé, on a cependant des réflexes forts. Mais, par la suite, les centres médullaires se soumettent au contrôle des centres supérieurs encéphaliques, perdant ainsi leur indépendance. Partant de cette remarque, il conclut que, s'il survenait une destruction brusque d'un segment de la moelle, les centres médullaires perdant leur équilibre ne pourront pas s'adapter à leur indépendance, et on aura une paraplégie flaccide. Dans le cas, au contraire, d'une destruction progressive et lente, les centres de la moelle récupèrent, par adaptation, leur ancienne indépendance, et quand même leur destruction sera complète, on n'aura qu'une paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes:

A l'appui de cette opinion, Raymond et Cestan présentent deux observations de psammome de très longue durée avec destruction de la moelle au niveau des septième et neuvième vertèbres dorsales. Et malgré cette destruction la paraplégie était restée jusqu'à la mort intensément spasmodique avec trépidation inépuisable. A remarquer aussi que l'anesthésie était complète.

Il faut donc faire cette réserve que la paraplégie flasque avec abolition des réflexes n'appartient pas exclusivement à l'interruption complète de la moelle, et les cas de compression simple de la moelle cervico-dorsale peuvent se présenter avec les mêmes symptômes cliniques que les cas de lésion transversale complète de la moelle (Van Gehuchten). Le seul élément de diagnostic entre les deux peut être parfois l'état de la sensibilité.

TRoubles DE LA SENSIBILITÉ. — Les troubles objectifs de la sensibilité peuvent faire défaut pendant toute la durée de la maladie. Ce fait a été observé indifféremment dans les cas à évolution très rapide et dans ceux à évolution très lente comme les observations de Hutchinson, Lacrouville, etc.

Le plus souvent, les troubles de la sensibilité sont précédés par les troubles moteurs ; mais parfois ils sont contemporains.

Au début, ils s'annoncent par un retard de perception, puis survient la diminution de l'intensité des sensations. A la fin, si la tumeur vertébrale arrive à détruire la partie centrale de la moelle, à l'hypoesthésie succède progressivement l'anesthésie complète. Celle-ci se manifeste pour tous les modes de la sensibilité, et aussi bien pour la sensibilité superficielle que pour la sensibilité profonde. La disparition de la sensibilité se fait de la façon suivante : L'anesthésie apparaît d'abord

à la périphérie du membre et remonte progressivement vers la racine. Avec cette anesthésie coïncident parfois les pseudo-névralgies de la première période, réalisant ainsi ce qu'on est convenu d'appeler : « anesthésie douloureuse ».

Quel est l'ordre suivant lequel apparaissent progressivement les divers modes d'anesthésie ? Sur cette question les opinions exprimées sont variables : pour les uns, l'anesthésie attaque tout d'abord le tact, puis la température, épargnant longtemps la sensibilité à la douleur. Pour d'autres, le contraire serait plus fréquent ; Charcot a vu la sensibilité thermique disparaître en premier lieu ; Van Gehuchten a relevé la dissociation syringomyélique de sensibilité, consistant dans la conservation du tact, tandis que les sensibilités thermique et douloureuse sont abolies. Dans ce travail, Van Gehuchten a réuni les observations de Bruns, Vines, Edsall, Marinesco et les siennes propres, dont l'une date de 1897 et l'autre de 1899. il attribue cette dissociation à la lésion du faisceau de Gowers. Brissaud est aussi de cet avis. Mais, d'après M. le professeur Dejerine, cette hypothèse ne concorde pas avec les données de l'anatomie pathologique. Ce qu'il y a de certain, c'est que le fait s'observe assez fréquemment.

La sensibilité profonde peut également être affectée. On note très souvent la disparition du sens musculaire, de la notion de position, et de la sensibilité osseuse ou vibratoire.

Nous insérons ici l'observation de Rauzier et Roger, où les troubles de la sensibilité sont bien analysés. On remarquera que la conservation de la sensibilité profonde coexiste avec une anesthésie des plus complète.

Observation X (RAUZIER et ROGER, 1910)

Il s'agit d'une femme de 50 ans, "envoyée dans le service de Rauzier par M. Forgue. Elle y entre le 18 janvier 1910.

La malade se plaint, actuellement, d'impotence et de douleurs dans le membre inférieur droit.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — Le début remonte à un an. A ce moment la malade commence à souffrir de la partie interne de son genou droit. Les douleurs s'accroissent et se généralisent d'abord à la cuisse, puis à tout le membre droit. En outre, depuis plus de six mois, elles se sont étendues à la région lombaire.

Les troubles moteurs sont postérieurs aux troubles sensitifs : c'est surtout depuis le mois de juin que la malade a constaté de la faiblesse dans le membre inférieur droit. Elle s'est mise alors à boiter légèrement. En octobre, elle a trébuché à un léger obstacle, est tombée et a eu de la difficulté à se relever. Depuis un mois, elle ne peut plus marcher, ni remuer sa jambe droite.

Enfin, depuis huit jours, elle est constipée, ne va à la selle que quand on lui donne un lavement. Depuis cette époque elle perd parfois ses urines.

A son entrée, la malade n'accuse aucun autre trouble que ceux que nous venons de mentionner.

Les douleurs du membre inférieur sont vagues, sans trajet spécial ; elles paraissent prédominer au niveau du genou et de la face antérieure du membre. Elles sont lancinantes, continues, avec exacerbations ; elles persistent parfois la nuit et empêchent la malade de reposer complètement. Elles s'accompagnent de sensation de froid dans le membre. Les douleurs lombaires sont plus intermittentes.

Elle sent passer ses urines et ses matières fécales.

Dans le membre inférieur gauche on ne note qu'une sensation de fourmillement, survenue depuis environ quinze jours.

Aucun autre trouble nerveux dans les autres membres et appareils.

Pas d'amaigrissement.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Fièvre typhoïde à 8 ans. Elle a été opérée, il y a trois ans, dans le service du professeur Forgue, pour une tumeur du sein non ulcérée dont elle s'était aperçue trois mois auparavant.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — A signaler que son père est mort d'une affection gastrique à 63 ans, affection qui paraît avoir été un néoplasme de l'estomac (hématémèse, vomissement, cachexie terminale au teint terreux).

A son entrée, l'exploration des différents organes est infructueuse.

Système nerveux. — Sensibilité. — Dès qu'on la découvre, on est frappé par la présence, au niveau et au-dessus du genou droit, à la face antérieure et à la partie interne de la cuisse, de trois ou quatre petites plaies en grande partie cicatrisées et qui sont les traces de brûlures assez profondes, dues à un cataplasme appliqué en cette région, brûlures que n'a pas ressenties la malade. Et, en effet, quand on fait l'exploration méthodique de la sensibilité objective, on trouve qu'au membre inférieur droit la partie interne de la jambe et la partie inféro-externe de la cuisse sont privées de leur sensibilité.

A la face postérieure du même membre, la sensibilité est normale, sauf sur une bande très étroite située à la partie interne du mollet et dans une partie de la portion externe de la cuisse.

En résumé, zone d'anesthésie prenant nettement la forme d'une bande assez large (de 15 centimètres) ayant son point de départ au niveau de la face postérieure de la cuisse, à sa partie supérieure, croisant en écharpe la face externe de la cuisse et sa face antérieure dont elle occupe la plus grande partie, puis s'amincissant pour se continuer sur la moitié interne de la jambe et finir à trois centimètres au-dessus de la malléole interne.

Au niveau de cette bande, il s'agit d'une anesthésie complète, même à la transfixion de la peau. La malade à ce niveau ne sent pas non plus le toucher, le chaud et le froid. Les anesthésies aux divers modes se superposent donc parfaitement. La sensibilité profonde est conservée. A gauche, tout est normal.

L'exploration des masses musculaires profondes détermine un peu de douleur, au niveau du sciatique, dans la région du mollet, surtout à droite. Il y a, d'ailleurs, un léger signe de Lasègue qui paraît plus passager à gauche.

Motilité. — Membre inférieur droit : Aucun mouvement d'ensemble ne peut être exécuté de ce côté par la malade. Elle ne peut soulever son membre, ni le détacher, même pas au-dessus du plan du lit. L'exploration montre l'absence de flexion et d'extension dans le genou et la hanche.

L'extension et la flexion du pied sur la jambe sont faibles, mais existent ainsi que la flexion et l'extension des orteils. La malade peut effectuer quelques légers mouvements de rotation de son membre inférieur sur le bassin. L'abduction et l'adduction de la cuisse sont impossibles.

La paralysie est flasque. A aucun moment on n'a observé de contracture.

Rien au membre inférieur gauche.

La malade s'assoit assez bien dans son lit. Quand on la fait asseoir, elle paraît présenter un léger degré de Kernig.

Réflexes. — A droite : les réflexes rotulien et achilléen sont complètement abolis. Il n'y a pas de clonus du pied.

A gauche : le réflexe rotulien est très diminué et l'achilléen aboli. Il n'y a pas de clonus non plus.

A droite et à gauche, pas de réflexe plantaire.

Colonne vertébrale. — Il n'y a pas de déformation, pas de saillie anormale. La pression de la partie inférieure de la colonne lombaire sur la ligne médiane est très douloureuse, sans qu'il y ait de point douloureux nettement localisé. Les mouvements de flexion, quand la malade veut s'asseoir, réveillent cette douleur. La pression brusque sur les épaules ne la réveille pas, ni même celle des deux crêtes iliaques.

Ponction lombaire négative.

Examen électrique. — On note, pour les courants faradiques, une

inexcitabilité dans les muscles du membre droit et une excitabilité normale dans ceux du côté gauche. Au courant galvanique, l'excitabilité est très diminuée dans la cuisse gauche, réapparaissant progressivement, à mesure que l'on descend, pour devenir sensiblement normale dans le pédiéux. A gauche, elle est normale.

Radiographie. — La radiographie montre une luxation incomplète de la quatrième vertèbre lombaire sur la cinquième. La sixième lombaire débordé nettement à droite la cinquième. Il y a là une sorte d'affaissement latéral.

En résumé : monoplégie crurale flasque, douloureuse, avec bande d'anesthésie correspondant au territoire de la quatrième racine lombaire, avec troubles passagers des sphincters ; des modifications des réflexes et des troubles parasthésique du membre opposé. Ces derniers permettent de supposer un processus étendu à la zone méningo-médullaire voisine. Etant donné le néoplasme du sein opéré, il y a trois ans, il est rationnel d'admettre une métastase cancéreuse.

Dans ce cas, la radiographie a montré un affaissement latéral de la sixième vertèbre lombaire sur la cinquième. C'est cette subluxation qui détermine une légère compression médullaire et une sorte d'écrasement de la quatrième racine lombaire, produisant le syndrome radiculaire.

TROUBLES TROPHIQUES. — Les troubles trophiques et vasomoteurs sont inconstants. Ils se réduisent souvent à une atrophie diffuse des muscles paralysés, à des modifications vasculaires de la peau et à des troubles articulaires (arthrites, hydarthroses). L'atrophie musculaire relève de la névrite périphérique ou de la poliomyélite antérieure. Les troubles vasomoteurs sous forme de pâleurs et refroidissement, ou de rougeur et élévation de température, d'œdèmes sont communs.

Mais le plus important de tous est le trouble de la peau, connu sous le nom d'eschare. Seulement, il n'est nullement

démontré qu'il s'agisse là d'un trouble trophique. Cependant, jusqu'à ces derniers temps, on l'a considéré comme tel. Aujourd'hui, si l'on n'est pas encore tout à fait fixé sur sa vraie nature, il y a du moins une chose qui est indéniable, certaine, c'est qu'en maintenant le malade dans les meilleures conditions d'hygiène, en évitant toute souillure ou contamination, on a quatre-vingt-dix-neuf chances sur cent d'éviter son apparition. Toujours est-il que jusqu'ici on l'a notée dans la plupart des cas, et encore aujourd'hui on l'observe souvent. Elle siège sur tous les points qui, dans le décubitus, sont soumis à la pression : sacrum, fesses, trochanters, malléoles. Les eschares, qu'elles soient précoces ou tardives, sont surtout graves comme portes ouvertes à l'infection.

Les sphincters. — La vessie peut conserver l'intégrité de ses fonctions jusqu'à une période avancée de la paralysie et, dans certains cas même, jusqu'à la fin. Mais les cas ne sont pas rares où les troubles du sphincter vésical font leur apparition en même temps que la paraplégie. Et alors, c'est la dysurie et la rétention qui en constituent les éléments essentiels. Quand la rétention est complète, le malade est incapable d'uriner sans le secours du sondage. Mais il arrive même dans ces cas qu'une contraction involontaire réflexe, que provoque souvent une excitation extérieure quelconque, fasse par instant vider encore la vessie. Mais, à part cette éventualité, et quand la vessie n'est pas évacuée par le sondage, les urines accumulées forcent le sphincter et ainsi se réalise une sorte d'incontinence par regorgement. Ce n'est pas encore l'incontinence vraie qui n'apparaît que plus tard. Quand elle s'installe, les sphincters restent absolument inertes et l'écoulement de l'urine se fait au fur et à mesure qu'elle

arrive dans la vessie. Dans les cas où la lésion siège à la portion lombaire ou sacrée, la succession des phénomènes ne se fait pas dans l'ordre que nous venons d'indiquer. Ici l'on voit l'incontinence proprement dite s'installer d'emblée. Et cela se comprend aisément, puisque c'est à ce point que se trouve le centre réflexe qui dirige cette fonction : l'interruption de la continuité de l'arc réflexe se fait rapidement. D'autre part, une compression siégeant très bas, comme nous le verrons plus loin, peut laisser ce centre absolument intact et ne troubler en rien son action.

Ces troubles vésicaux peuvent s'accompagner de certaines modifications chimiques des urines : réaction alcaline, présence d'albumine, polyurie, etc. Un autre point important du côté de ce réservoir, c'est l'infection de la muqueuse vésicale dont la vitalité est fortement amoindrie. Le cathétérisme, même pratiqué avec les plus grandes précautions, favorise cette infection. Il en résulte une cystite suivie ou non de pyélo-néphrite.

Les fonctions du rectum sont troublées au même titre que celles de la vessie. C'est tantôt — ordinairement au début de l'affection — une constipation opiniâtre avec difficulté ou impossibilité de la défécation, tantôt — généralement vers la conclusion de la maladie — une incontinence relative ou absolue des matières.

Les troubles des fonctions génitales sont toujours contemporains des troubles sphinctériens : avec la paraplégie survient le plus souvent la frigidité et même l'impuissance complète. Plus rarement, le priapisme est signalé (Fox).

Variété clinique suivant le siège du néoplasme

Les symptômes qui traduisent l'action d'une tumeur vertébrale sont variables suivant les segments médullaires comprimés. Ces segments sont classés de la façon suivante :

- 1° Les segments de la région cervicale supérieure.
- 2° Les segments de la région cervicale inférieure.
- 3° Les segments de la région dorsale.
- 4° Les segments de la région lombaire.
- 5° Les segments de la région sacrée.
- 6° Les segments du cône médullaire.

Nous étudierons successivement la compression des segments de ces diverses régions. Nous y ajouterons celle de la queue de cheval.

Région cervicale supérieure. — On sait que cette région correspond aux quatre premières paires cervicales. Pour produire le type de paralysie propre à sa compression, il faut que la lésion siège tout à fait en haut, entre le bulbe et le renflement cervical.

Les pseudo-névralgies affectent la nuque, le cou, l'épaule, respectant la face qui dépend du trijumeau. Sur ces mêmes points la sensibilité s'émousse sous tous ses modes et va même jusqu'à disparaître. L'exploration montre que le phrénique est douloureux sur tout son trajet. Si la paralysie domine d'un côté, un torticolis douloureux ne tarde pas à apparaître. Les lésions bilatérales de la moelle entraînent la paralysie de la rotation, celles de la flexion et de l'extension de la tête ; les muscles du cou sont plus ou moins atrophiés.

Comme on le voit, tous les symptômes que nous avons étu-

diés dans la symptomatologie générale sont présents : c'est uniquement leur localisation aux quatre premiers segments cervicaux qui donne à la maladie sa physionomie spéciale.

Les quatre membres sont paralysés : on a publié un certain nombre d'observations où celle-ci fut plus intense aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Les membres supérieurs sont contracturés, les bras rapprochés du tronc, les avant-bras en demi-flexion sur les bras, les doigts fortement fléchis dans la paume de la main, la main fléchie sur l'avant-bras. La contracture est dans certains cas tellement développée qu'on parvient très difficilement à la vaincre et à défléchir les doigts du malade. La contraction idio-musculaire est exaltée. Dès qu'on percute légèrement le tendon olécranien ou les tendons des radiaux, on voit l'avant-bras exécuter un mouvement brusque. Mais ce mouvement est d'autant moins ample que la contracture est plus forte. Chez d'autres malades la contracture est à peine appréciable, et seules l'exagération des réflexes tendineux, une diminution des forces musculaires, la trépidation épileptoïde de la main permettent d'établir le diagnostic. Sur les membres et le tronc, on note quelques modifications de la sensibilité. L'état des membres inférieurs n'est pas sensiblement différent de ce qu'on observe dans la paraplégie dorsale et que nous décrirons à propos de la compression dorsale. Les troubles sphinctériens sont inconstants.

Deux caractères sont propres à la compression de cette région de la moelle : le ralentissement du pouls (Charcot) et la paraplégie du phrénique. Charcot a beaucoup insisté sur le pouls lent permanent avec attaques syncopales et accès épileptiformes. Mais nous devons faire une restriction, à sa-

voir que de pareils faits ne s'observent communément que dans les cas de traumatisme. Sans être complètement absentes au cours de la compression par néoplasmes vertébraux, les modifications du côté du pouls y sont de beaucoup plus rares. Bien que l'on puisse, dans la compression de n'importe quelle région de la moelle, voir des convulsions épileptiformes généralisées (Michaud), celles-ci sont cependant d'autant plus fréquentes qu'on se rapproche davantage de la première racine cervicale (Brown-Séquard).

Les altérations du phrénique se traduisent par du hoquet, des vomissements. La paralysie du diaphragme qui est spéciale à cette région est un autre signe de son atteinte, ou plus exactement de son inaction complète et définitive.

En dehors des particularités que nous avons brièvement analysées, Vulpian a insisté sur les troubles de la circulation de la face, des yeux et même de tout le corps. Parmi les troubles tropho-névritiques, Charcot et Cotard ont signalé le zona qui serait assez fréquent.

Région cervicale inférieure. — Cette région comprend, outre les quatre premiers segments cervicaux, le premier segment dorsal. Elle correspond au renflement cervical. Lorsque l'agent compresseur agit sur elle, les symptômes paralytiques apparaissent quelquefois, tout d'abord, aux membres supérieurs. Ils peuvent même s'y localiser, lorsque la lésion reste superficielle, mais le fait est fort rare. On l'a observé un certain nombre de fois dans la pachyméningite cervicale.

Les pseudo-névralgies affectent les nerfs des bras, suivant le trajet de ces nerfs ou plutôt le trajet des racines rachidiennes.

Les troubles moteurs des membres et du cou sont pareils à ce que nous avons décrit dans la forme précédente. Leur évolution est parfois assez bizarre : la paralysie frappant d'abord un bras, puis une jambe d'un côté ; puis le bras et parfois la jambe de l'autre côté. En somme, il s'agit d'une quadruplégie qui s'installe progressivement. Dans les membres supérieurs, la paralysie se complique toujours d'un certain degré d'atrophie, soit à cause de la destruction partielle des groupes cellulaires qui forment les origines du plexus brachial, soit en raison de la compression et de l'atrophie des racines antérieures.

Lorsque la compression s'exerce au niveau des cinquième, sixième et septième racines cervicales, l'atrophie musculaire occupe les muscles de la racine du membre ; ce sont : le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur, les sus et sous-épineux et le faisceau claviculaire du grand pectoral. C'est le type de la paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial ou type Duchenne-Erb.

Dans un cas de Egger, le syndrome Duchenne-Erb bilatéral était apparu brusquement après de violentes douleurs dans la nuque, l'espace interscapulaire, les épaules. La pression sur les apophyses épineuses, depuis la quatrième vertèbre cervicale jusqu'à la deuxième dorsale, provoquait aussi des douleurs vives. A l'autopsie, on trouva un cancer épithélial, de très petite dimension, développé dans le tissu rétro-pharyngé, resté latent et ayant envahi les vertèbres cervicales inférieures.

À contrario, dans l'observation de Bruns dont nous donnons ci-après le résumé, il s'agit du type radiculaire inférieur, connu sous le nom de type Klumpké.

Observation XI (BRUNS) (Résumée)

Chez ce malade l'affection avait débuté par des douleurs dans le territoire des racines inférieures du plexus brachial gauche et l'on constatait, en même temps, des myosis et une diminution de la fente palpébrale. Les douleurs étaient localisées au côté cubital du bras. Peu à peu, en neuf mois, l'atrophie apparut dans les petits muscles de la main, les longs extenseurs et les fléchisseurs des doigts ; enfin, les extenseurs de la main se parésièrent. Il n'y avait pas d'anesthésie. Mais une zone apparut dans le domaine cutané de ces trois racines, ainsi que du glossy-skin. On ne constatait aucun symptôme du côté du rachis.

A l'autopsie, on vit que le cancer n'avait envahi la dure-mère qu'à sa face interne et qu'il intéressait les racines en question. Le rachis était indemne. Les altérations médullaires étaient consécutives aux lésions des racines.

Ce type s'observe quand la tumeur intéresse la moelle au niveau de la huitième racine cervicale et de la première dorsale. Comme on l'a vu dans l'observation de Bruns, le moignon de l'épaule est respecté, et l'atrophie se localise sur les muscles des éminences thénar et hypothénar, les interosseux, les fléchisseurs de la main.

On note en outre dans ce cas, comme dans tous les cas similaires du type Klumpké, la paralysie du centre cilio-spinal ou de ses fibres centrifuges qui suivent la première racine dorsale. Elle se traduit par le rétrécissement des fentes pupillaire et palpébrales et aussi par la rétraction du globe oculaire. L'atteinte du sympathique oculaire est notée dans la plupart des cas de ce type. On l'a vue dans l'observation de Bruns ; on la remarquera dans celle de Dejerine et Thomas que nous reproduisons plus loin. Dans un cas d'Oppenheim

où un sarcome de la colonne vertébrale comprimait la moelle au niveau de ses racines cervicales inférieures et dorsales supérieures, la paralysie avait frappé la main et l'avant-bras ; et il existait en même temps du myosis, du rétrécissement de la fente palpébrale et de la rétraction du globe oculaire.

Voici l'observation de MM. Dejerine et Thomas :

Observation XII

Chez une femme de 33 ans, ayant subi, trois ans auparavant, l'amputation du sein gauche cancéreux, un cancer vertébral du même côté comprimait les racines cervicales inférieures et la première racine dorsale.

La malade ressentait des douleurs extrêmement vives, à caractère lancinant, dans le bras gauche ; et la pression du plexus brachial, dans le creux sous-claviculaire, ainsi que dans le creux axillaire, était douloureuse.

On constatait une parésie des muscles de l'avant-bras et de la main, surtout des extenseurs ; les muscles de l'éminence thénar ainsi que les interosseux étaient atrophiés.

Du même côté, il existait des troubles sympathiques : rétrécissement de la fente palpébrale, enfoncement du globe oculaire, myosis, hyperhémie neuro-paralytique de la moitié gauche de la face.

Sur les schémas de la sensibilité, on voit la distribution radiculaire des troubles de la sensibilité : au tact simple, à la douleur et à la température. La sensibilité est complètement abolie à gauche, dans le domaine des septième et huitième racines cervicales et de la première dorsale ; elle est seulement diminuée dans le domaine des cinquième, sixième et quatrième racines cervicales.

Dans certains cas, la paralysie radiculaire est totale et elle

affecte toutes les racines cervicales et s'étend jusqu'à la deuxième dorsale. Mais ces faits sont très rares.

Comme nous l'avions dit en parlant de la localisation des tumeurs vertébrales, si celles-ci sont placées de telle sorte que la compression qu'elles infligent à la moelle intéresse exclusivement ou du moins d'une façon prépondérante la partie antérieure, la sensibilité reste intacte ou n'est que faiblement touchée. Mais, au contraire, les troubles sensitifs apparaissent si ce sont ses parties postérieures que la tumeur comprime. L'anesthésie occupe tout le corps, excepté la tête et le cou. Il peut arriver que la compression n'agisse pas directement sur la moelle, mais exerce son action sur les racines. Celles-ci sont dans la plupart des cas inégalement touchées, ce qui explique les variations de la topographie de l'anesthésie. Quand la tumeur est située à la partie supérieure du renflement cervical, l'anesthésie se limite en haut par une bande correspondant à la base du cou. La limite supérieure de l'anesthésie descend plus ou moins bas sur le membre supérieur, suivant que la limite supérieure de la compression s'éloigne plus ou moins du bulbe. Mais, comme l'anesthésie copie la distribution radiculaire, ses frontières sont toujours figurées par des lignes longitudinales parallèles au grand axe du membre.

Lorsque la compression a détruit le névraxe, la paralysie spasmodique devient paraplégie flasque si la destruction est faite assez rapidement. Nous avons déjà insisté sur ce point. Si cette transformation se fait, la paralysie motrice s'accompagne d'une anesthésie totale, de l'abolition des réflexes et de troubles sphinctériens.

Région dorsale. — Les douleurs affectent le type de

pseudo-névralgie intercostale. Elles occupent le tronc et se manifestent sous forme de ceinture, d'étau douloureux.

Il est souvent facile de préciser le niveau de la compression, en déterminant avec soin la limite supérieure de l'anesthésie.

Les membres inférieurs et les muscles du tronc sous-jacents à la lésion sont frappés de paralysie. Si la destruction n'est pas complète, les réflexes patellaires et les réflexes achilléens sont exagérés. On produit facilement la trépidation épileptoïde du pied et de la rotule : les sphincters sont paralysés. La rétention d'urine ou de l'incontinence des urines et des matières fécales apparaissent. La contracture du membre et le signe de Babinski complètent le tableau clinique de la paraplégie spasmodique. Ajoutons que l'anesthésie est incomplète et parfois dissociée.

Si maintenant nous supposons la destruction totale d'un segment médullaire, le tableau deviendra celui de la paraplégie flasque avec abolition complète de la sensibilité et des réflexes, toujours sous les réserves que nous avons faites plus haut.

Les troubles des sphincters sont d'autant plus intenses que la compression se rapproche davantage du renflement lombaire.

Voici la description clinique et anatomo-pathologique d'un cas de tumeur vertébrale siégeant à la région dorsale.

Observation XIII (SPOLVÉRINO)

T... (Giovanni), âgé de 7 ans, a été conduit à l'hôpital le 3 avril 1905. Rien à noter au point de vue héréditaire, ni au point de vue des antécédents de l'enfant.

Il y a quinze jours, il commença à se plaindre, particulièrement la nuit, de douleurs dans la région abdominale, sans qu'il y eût ni fièvre, ni troubles de l'appareil digestif. Quelques jours après, survinrent des douleurs et de la lassitude dans les membres inférieurs, si bien qu'il finit par éprouver de la difficulté à monter les escaliers, ne pouvant facilement soulever les jambes; finalement, il lui fut impossible de se tenir debout.

EXAMEN OBJECTIF. — L'enfant est notablement amaigri, mais les masses musculaires sont assez bien développées.

a) *Motilité.* — Il n'est pas facile de donner une description précise de l'état des mouvements, parce que le malade se prête mal à ces recherches. On peut cependant affirmer qu'il n'existe pas de parésie aux yeux, ni au facial; on note seulement une légère hypotonie du facial inférieur droit, et la langue, quand elle est tirée, tend à dévier vers la droite. Les mouvements actifs et passifs des membres supérieurs sont normaux, mais la force musculaire est un peu affaiblie. Les membres inférieurs, dans la position couchée, sont un peu pliés aux genoux et les pieds en position tombante externe. Les masses musculaires sont passablement développées, mais en état de complète atonie, au point que les mouvements passifs, bien que légèrement douloureux, sont tous très faciles. Au contraire, les mouvements actifs sont presque tous abolis, sauf le mouvement d'abduction de la cuisse droite.

b) *Réflexes.* — Les réflexes tendineux, tant supérieurs qu'inférieurs, manquent complètement, ainsi que les épigastriques, les abdominaux et les crémastériens. Si l'on chatouille de diverses manières la plante du pied, on provoque l'extension du gros orteil, quelquefois aussi des autres doigts (signe de Babinski) et quelquefois même un mouvement de flexion des jambes. On ne réussit pas à provoquer le symptôme de Kernig. Les réflexes de l'iris sont normaux.

c) *Sensibilité.* — Il est difficile d'étudier la sensibilité à la douleur; il semble cependant qu'elle soit conservée, même dans les membres inférieurs. Si l'on pique profondément les masses mus-

culaires des jambes, on voit souvent une contraction brusque de la région antérieure de la cuisse. La sensibilité thermique semble abolie au niveau des jambes et diminuée au niveau des cuisses.

d) *Les sens spécifiques* sont tous normaux. Le malade se plaint de temps en temps de douleurs, spécialement dans la face postérieure du membre inférieur gauche, mais, à en juger par la réaction mimique, elles ne semblent pas très intenses. La compression des troncs nerveux périphériques des membres inférieurs est douloureuse, spécialement celle du crural gauche. Quand on appuie avec le doigt sur toutes les apophyses épineuses des vertèbres, le patient ne signale de fortes douleurs qu'aux deuxième, troisième et quatrième vertèbres dorsales. Si l'on y met un morceau de glace, on provoque également une vive douleur en ce point. Du reste, on ne constate aucune déformation de l'épine dorsale.

L'enfant est apathique et répond tardivement aux demandes. Il y a peu d'appétit; les fonctions gastro-intestinales ne s'accomplissent pas bien. Il a de la constipation et il perd les urines par gouttes de temps en temps, sans s'en apercevoir. L'examen objectif des organes internes, tant thoraciques qu'abdominaux, ne fait découvrir aucune lésion de ces organes. La température, le pouls et la respiration sont physiologiques.

A l'examen électrique, on trouve que les muscles des membres inférieurs ne réagissent pas au courant faradique; seuls ceux des cuisses donnent une faible réaction quand on l'arrête. Avec le courant galvanique, on constate une réaction de dégénérescence plus accentuée à gauche qu'à droite et plus nette du côté des muscles des jambes qu'au niveau de ceux des cuisses.

La ponction lombaire donne issue à quatre à cinq centimètres cubes de liquide d'apparence normale, dans lequel on ne peut constater ni microbes, ni éléments anatomiques. Quelques jours plus tard, commence aussi la perte involontaire de matières fécales.

EVOLUTION. — Pendant les deux premières semaines de séjour à l'hôpital, l'enfant est allé en dépérissant, sans présenter aucun fait nouveau. Cependant les extrémités inférieures demeuraient constamment froides.

Le 1^{er} mai, on vit se manifester, au niveau de la partie gauche de la mâchoire inférieure, une tumeur ressemblant à une périostite, peu sensible à la pression, et qui est allée ensuite en augmentant légèrement de volume. En même temps, des troubles trophiques se sont produits au niveau des membres inférieurs qui devenaient œdémateux et des eschares de décubitus commencèrent à se montrer sur les malléoles externes.

Un examen ultérieur de la sensibilité spécialement à la douleur nous permit de constater qu'elle est allée peu à peu en diminuant, jusqu'à disparaître complètement dans la moitié inférieure du corps, à une limite correspondant presque à la ligne des mamelons. La sensation douloureuse qu'on provoquait en comprimant les vertèbres dorsales supérieures est allée, elle aussi, disparaissant graduellement ; et en même temps on a observé la diminution de la tuméfaction du maxillaire inférieur.

L'enfant, tout en se maintenant toujours apyrétique, est allé continuellement dépérissant jusqu'au 12 juin, sans avoir présenté d'autres signes dignes d'être notés, et la mort, en état de marasme, survint à cette date, environ trois mois après l'apparition des premiers symptômes.

AUTOPSIE. — (Nous abordons immédiatement les constatations faites au niveau du rachis.) A l'ouverture du rachis on trouve, dans la portion qui va de la première à la neuvième vertèbre dorsale, une masse rouge foncé, de consistance gélatiniforme, qui semble partir du côté droit de la colonne vertébrale et s'étend au-dessus de la dure-mère spinale jusqu'à la marge gauche de la moelle qui est comprimée par cette masse. Celle-ci est adhérente aux arcs vertébraux, mais on réussit à les détacher sans grande difficulté. D'autres petits points de tissu gélatiniforme se rencontrent plus bas, mais toujours dans la partie dorsale. Il n'y a pas d'adhérences entre ces néoformations et la dure-mère dont on les écarte sans peine. Quand on coupe la dure-mère, il en sort abondamment un liquide limpide ayant l'apparence du liquide céphalo-rachidien normal. La face interne de la méninge est physiologique. Extérieurement, on ne note pas d'altération de la moelle, et, si on la

sectionne dans ses divers segments, on y découvre seulement des dégénérescences secondaires, conséquence de la compression. A l'ouverture de la cage thoracique, on trouve une masse à proéminence sphérique entre le troisième et le sixième corps des vertèbres, à droite, et qui est recouverte de tissus paravertébraux; elle n'adhère pas au corps des vertèbres, mais elle s'insinue dans les trous de sortie des nerfs intercostaux, se réunissant ainsi aux masses gélatiniformes trouvées dans le canal vertébral. Cette masse prévertébrale est constituée par un tissu rouge foncé, mou, d'une apparence gélatiniforme, semblable à celle du tissu intra-rachidien. Dans le poumon droit on note une éruption miliaire de nodules tuberculiformes, en forme de trèfle; les autres organes internes sont tous normaux.

Examen histologique. — L'examen microscopique minutieux de ces différentes tumeurs montre qu'il s'agit d'un lymphosarcome. En ce qui concerne les lésions du poumon droit, l'auteur démontre, après une discussion longue et serrée, qu'elles ne constituent qu'une métastase du même lymphosarcome à petites cellules.

L'examen de la moelle épinière, en procédant de haut en bas, donne les résultats suivants :

Au niveau de la moelle cervicale supérieure on trouve une dégénération évidente du faisceau de Goll, des deux côtés, et une raréfaction des fibres du cordon antéro-latéral, notamment à la surface occupée par le faisceau de Gowers des deux côtés.

Au niveau de la moelle cervicale moyenne (renflement cervical), on note les mêmes dégénérescences ascendantes et, de plus, une évidente raréfaction de fibres au niveau du faisceau pyramidal croisé.

Au niveau de la moelle cervicale inférieure on note les mêmes altérations que celles décrites dans la moelle cervicale moyenne.

Au niveau de la moelle dorsale, les altérations dégénératives sont irrégulièrement diffuses dans toute la substance blanche, où l'on voit des zones de dégénérescence pâles, disposées généralement en forme de stries radiées.

Ces altérations se présentent plus ou moins accentuées dans les

divers segments ; les plus touchés sont ceux qui correspondent aux parties moyenne et inférieure de la moelle dorsale. A la partie moyenne, on note que les surfaces de dégénération sont disposées de façon variable dans les diverses sections ; en général, elles sont plus fortes au niveau des cordons postérieurs et de la zone du faisceau pyramidal. Dans la région dorsale supérieure, les altérations sont moins intenses.

Dans la moelle lombaire, on relève l'intégrité des faisceaux qui forment les cordons postérieurs, tandis qu'il y a une évidente raréfaction de fibres dans les cordons antéro-latéraux et spécialement dans la zone du faisceau pyramidal.

Dans beaucoup de cas, les réflexes tendineux des membres supérieurs sont exagérés (Dejerine, Egger). Il y a des cas où la contracture est variable d'un moment à l'autre : certains malades sont contracturés en extension pendant la nuit et en flexion pendant la journée. Il n'est pas rare d'observer une modification dans le type respiratoire.

Région lombaire. — Avant tout, faisons cette remarque que, dans la compression de la moelle lombaire et de la moelle sacrée, la limite supérieure des troubles de la motilité et de la sensibilité ne correspond pas nécessairement au niveau de la région médullaire comprimée. On sait, en effet, qu'à ce niveau, les racines ont une direction très oblique en bas, ce qui fait que la compression atteint des racines qui tirent leur origine d'un segment beaucoup plus élevé de la moelle épinière.

C'est aux reins, à l'abdomen, le long des nerfs lombaires et surtout sous forme de névralgies sciatique et crurale que se font sentir les irradiations douloureuses. Suivant que la

compression s'exerce sur une moitié de la moelle ou sur les deux, ces névralgies sont uni ou bilatérales.

La paralysie reste ordinairement flasque à toutes les périodes de la maladie. Le réflexe patellaire est aboli. Le réflexe crémastérien l'est également. Mais le réflexe du tendon d'Achille, dont le centre est plus bas situé, est conservé et, d'après Grasset, pourrait même être exagéré.

Les troubles sphinctériens ne manquent presque jamais. Il y a de la rétention d'urine et de la constipation.

L'atrophie musculaire est peu prononcée au début, ce qui prouve la faiblesse de la compression : la paralysie prime l'atrophie ; et cette dernière est surtout caractérisée par de l'amaigrissement. Quand, plus tard, la moelle est sérieusement comprimée, les centres trophiques des muscles peuvent être partiellement ou complètement détruits, et alors l'atrophie se combine avec la paralysie. Elle prédomine dans les muscles innervés par l'obturateur et par le crural.

Dans la sphère d'innervation du grand abdomino-génital, du fémoro-cutané, du génito-crural et du crural et aussi dans les zones d'innervation des dixième, onzième et douzième dorsales qui sont comprises dans la compression, les divers modes de sensibilité sont plus ou moins troublés suivant les cas.

La plupart de ces symptômes se trouvent réunis, mais avec prédominance à gauche dans une observation de Flatau où l'auteur diagnostiqua la compression de la moelle par une tumeur vertébrale, siégeant au niveau des première, deuxième, troisième et quatrième vertèbres lombaires. Nous donnons un résumé de cette observation.

Observation XIV

Il s'agit d'un homme de 40 ans examiné par Flatau en août 1904. A l'interrogatoire, on apprend que les symptômes débutèrent par la région sacrée et la face antérieure de la cuisse droite, sous forme de douleurs. Plus tard, les douleurs ont changé de localisation et c'est au pli de l'aîne gauche, à la fesse gauche, à la face antérieure de la jambe gauche et au dos du pied que le malade les accusa. Quelques mois après, les douleurs du côté droit sont de nouveau apparues : au sacrum, à la cuisse et au genou. Le malade commença à maigrir. Les membres inférieurs devenaient plus faibles, surtout le gauche. La fonction génitale est abolie, les troubles urinaires se sont installés.

A l'examen, on constate une diminution de la force musculaire dans le membre inférieur gauche (hanche et genou), tandis que les mouvements du pied et des orteils sont normaux. Les masses musculaires de la jambe gauche sont atrophiées et réagissent mal au courant électrique. Il y a de l'hypotonicité.

Les réflexes patellaires sont faibles à droite, absents à gauche. Les plantaires sont normaux.

A la palpation de la paroi abdominale, on perçoit une masse néoplasique à la face antérieure des corps des première, deuxième, troisième et quatrième vertèbres lombaires. A ce niveau les douleurs sont fortes et constantes.

Nul doute qu'il s'agit d'une tumeur vertébrale, comprimant les racines lombaires.

L'absence de douleurs sur la face postérieure des membres inférieurs fait présumer que les racines sacrées sont restées intactes.

La tumeur comprime-t-elle les racines en dehors des corps vertébraux ou dans le canal rachidien même ? Contre la deuxième supposition porte le fait que les symptômes morbides étaient principalement unilatéraux (le côté gauche plus touché) et qu'il n'y avait presque pas de lésion des racines sacrées. D'autre part, les faibles troubles dépendant des racines sacrées inférieures (abolition d'érec-

tion, troubles urinaires) parlent en faveur de lésion de la queue de cheval; il est, en effet, difficile d'expliquer ces symptômes par l'existence de la tumeur dans les vertèbres sacrées. Ces dernières n'étaient pas douloureuses à la pression, et, à la palpation, ne donnaient pas l'impression d'être envahies par la tumeur qui se terminait au-dessus du sacrum. Enfin, contre cette dernière supposition parle l'absence de douleurs et de troubles sensitifs sur la face postérieure des jambes et dans la région du périnée.

En résumant toutes ces données, nous pouvons supposer que les symptômes morbides proviennent de la compression des racines lombaires, en dehors du canal rachidien, par une masse néoplasique. Les troubles urinaires minimes, de même que les troubles plus considérables dans la sphère génitale, peuvent être mis sur le compte de la cachexie.

Nous ajouterons, à ce que nous avons déjà dit, que la compression de la moelle met obstacle à la transmission de la sensibilité aux régions innervées par les étages médullaires sous-jacents. Comme toujours, les troubles trophiques ne se produisent qu'à une période déjà avancée.

La région sacrée. — C'est ici que l'on rencontre les cas caractérisés par la vivacité des douleurs; celles-ci en imposent souvent pour une névralgie sciatique. Les cas où, du fait de cette similitude, on a méconnu l'origine néoplasique de l'affection sont nombreux.

L'association des symptômes médullaires aux symptômes radiculaires complique beaucoup la symptomatologie. Suivant le degré de la compression et sa direction, le tableau varie.

Le fait dominant est que la paraplégie est toujours flasque; et l'abolition des réflexes patellaires et achilléens est la règle.

A un moment donné, les racines antérieures ou les cellules des cornes antérieures sont détruites. Donc inévitablement l'atrophie musculaire apparaît. Celle-ci frappe presque exclusivement les muscles dépendant de l'innervation du nerf sciatique. Mais la tumeur remonte plus haut et comprime les cinquième et quatrième segments de la moelle lombaire. Il est à peine nécessaire de dire qu'alors les muscles innervés par le crural sont également paralysés. C'est le cas du quadriceps fémoral.

En somme la paralysie et plus tard l'atrophie frappent les muscles de la région postérieure de la cuisse (biceps, demi-membraneux, demi-tendineux), les muscles fessiers, les muscles de la jambe et du pied et quelquefois aussi le quadriceps fémoral.

Comme toutes les fois que l'équilibre entre les groupes de muscles antagonistes est rompu, au détriment d'un de ces groupes, dans ces cas de paralysie parcellaire, apparaissent des déformations variables suivant la prédominance de celle-là sur tel ou tel groupe musculaire.

Le pied est pendant, la pointe tournée vers le sol quand la paralysie affecte d'une façon plus marquée le groupe antéro-externe de la jambe ; quand c'est le jambier antérieur qui est le plus épargné, la pointe du pied est tournée en bas et en dedans, en varus équin. Dans le cas contraire, c'est-à-dire quand le jambier antérieur est complètement paralysé, tandis que le long péronier latéral ne l'est que partiellement, la pointe est tournée en dehors en valgus. Enfin, lorsque ce dernier muscle s'atrophie, on se trouve en présence d'un pied plat.

La paralysie des muscles fessiers rend difficile, et même

impossible l'abduction et la rotation de la cuisse ; le malade éprouve de la gêne pour monter les escaliers, pour porter un fardeau. Le stépâge est une des conséquences de la déformation du pied en équin. La flexion de la jambe sur la cuisse est plus ou moins abolie.

Les réflexes anal et vésical sont altérés. Souvent il y a rétention d'urine et une constipation opiniâtre ; mais le besoin d'uriner peut parfois devenir impérieux, si bien que le malade devient incapable d'y résister. Les fonctions génitales sont ou exagérées (priapisme) ou bien abolies (impuissance). Généralement l'impuissance succède au priapisme.

Les réflexes cutané-plantaire, du tenseur du facia-lata et du tendon d'Achille sont abolis. Seul le réflexe patellaire resté conservé et même s'exagère quelquefois.

Compression du cône médullaire. — Le cône médullaire, d'après le professeur Raymond — dont l'opinion est généralement admise — a pour limite supérieure la troisième sacrée et comprend les trois dernières paires sacrées et les paires coccygiennes. Les fesses, le sacrum et le coccyx, la partie terminale du rectum et les muscles du périnée constituent son domaine d'innervation. Le cône médullaire tient donc sous sa dépendance la partie la plus inférieure du tronc. L'anesthésie qui résulte de sa lésion occupe cette même région. Elle intéresse également les parties génitales. Quand la troisième racine sacrée est comprimée, elle descend le long de la partie médiane de la face postérieure des cuisses, sous forme d'un triangle très allongé dont la base est au pli fessier, en continuité avec l'anesthésie fessière, et dont la pointe s'étend jusqu'au voisinage du creux poplité. C'est ce qu'on appelle anesthésie en selle.

Cette anesthésie porte sur tous les modes de la sensibilité. Parfois la thermo-anesthésie coexiste avec la conservation de la sensibilité tactile.

Les douleurs spontanées s'observent rarement. Mais il existe des douleurs à la pression et à la percussion au niveau du sacrum et de la région lombaire. D'après Dufour, la limite de l'anesthésie est souvent bordée par une zone d'hyperesthésie.

Aux membres inférieurs, la motilité est parfaite. Tous les mouvements sont possibles sans ataxie et avec une force normale. Malgré que les fesses soient molles souvent et aplaties, il n'y a pas trace d'atrophie musculaire.

Quant aux réflexes, les rotuliens sont normaux, sinon parfois un peu exagérés ; les achilléens sont aussi normaux ; le bulbocaverneux ou d'Onanoff est aboli. Il n'y a pas, d'autre part, de trépidation épileptoïde du pied.

Ce qu'il y a de plus remarquable dans ce tableau, ce sont les troubles sphinctériens et génitaux. Du côté de la vessie et de l'urèthre, la rétention est très marquée ; on constate quelquefois la miction impérieuse ; la dysurie peut nécessiter le cathétérisme ; d'autres fois, ce sera l'incontinence qui frappera l'attention. De même pour le sphincter anal, si ce n'est une constipation opiniâtre — fréquente au début — c'est, comme cela arrive le plus ordinairement, l'incontinence des matières qui domine la scène. En outre, le malade ne sent pas le passage des urines, ni même de la sonde, en cas de cathétérisme.

Un fait curieux, c'est, chez certains malades, la faculté de retenir leurs urines pendant le jour ; ces malades se souillent régulièrement la nuit ; ils peuvent uriner volontairement,

mais ils sont incapables d'interrompre le jet une fois la miction commencée.

La constipation opiniâtre peut être partielle, ne s'appliquant qu'aux matières solides. Le passage des matières n'est pas plus senti que celui des urines et le malade les laisse échapper sans en avoir conscience. Le réflexe du sphincter anal est aboli.

Les fonctions génitales, dans leurs trois modalités de désir, d'érection et d'éjaculation, peuvent être supprimées. Mais souvent leur atteinte n'est pas si radicale ; elles peuvent même n'être touchées que d'une façon insignifiante : certains malades ne se plaignent que de ce seul fait qu'ils ne sentent pas l'éjaculation. D'autres fois, au contraire, c'est l'éjaculation qui ne se fait pas, cependant que l'érection n'est pas troublée et que le désir voluptueux est parfaitement conservé. Dans un certain nombre de cas, on a signalé des éjaculations douloureuses qui coïncidaient avec des défécations et des mictions douloureuses également. Les femmes n'ont plus la sensation voluptueuse que provoque chez elles l'introduction du pénis ; le contact de ce dernier n'est même pas senti.

Disons toutefois que ce syndrome si pur du cône médullaire ne se rencontre qu'exceptionnellement dans les tumeurs vertébrales comprimant cette région. Car une tumeur n'est jamais assez localisée pour ne comprimer qu'une région aussi exactement délimitée. Non seulement elle s'étend plus bas ou plus haut, mais encore elle lèse en même temps des racines et même des nerfs, ce qui complique beaucoup la scène morbide.

Il y a des cas d'hématomyélie et de myélite localisée, étudiés par Raymond, auxquels la description clinique que nous venons de faire s'applique ponctuellement. Mais il suffit que

les mêmes symptômes se rencontrent parfois dans les néoplasmes comprimant le cône médullaire, pour que leur description trouve une place dans ce travail. Du reste, Schlesinger a observé, dans deux cas de compression par néoplasme, le syndrome typique du cône terminal, ce qui est une justification de plus, s'il en était besoin.

Dans la plupart des cas de néoplasme vertébral siégeant à ce niveau outre le cône terminal, les deuxième, troisième, quatrième et cinquième racines lombaires et les racines sacrées qui sortent du canal rachidien à ce même niveau — ou plus exactement un peu au-dessous — sont englobées dans la compression. Pour cette raison, on a le plus souvent affaire au syndrome de la queue de cheval.

Dans une observation de Flatau, dont nous rappelons les principaux traits, on a affaire à un tableau clinique intermédiaire entre ces deux syndromes.

Observation XV (Résumée)

Une femme de 37 ans entre, en décembre 1908, dans le service du docteur Sawicki.

Il y a deux mois et demi apparurent des douleurs au sacrum. Depuis trois semaines ces douleurs commencent à se propager à la face postérieure de la hanche gauche ; leur maximum se trouve dans la région de la fesse gauche et sur le côté postéro-interne de la partie supérieure de la hanche.

Successivement, douleurs dans tout le membre gauche et gonflement de ce membre. Hyperesthésie de la jambe. Depuis une semaine rétention complète de l'urine. Depuis trois semaines affaiblissement du membre inférieur gauche, depuis deux jours paralysie du pied gauche.

A l'examen, le sacrum douloureux, surtout à sa partie inférieure. Le toucher rectal montre l'existence, sur la face antérieure de l'os, de certaines néoformations. Vers le haut on peut les suivre jusqu'à la première vertèbre sacrée, mais sans pouvoir atteindre sa limite supérieure.

Anesthésie typique des régions anale et fessière et des organes génitaux. En dehors de cela la sensibilité est intacte.

La force musculaire du membre gauche, principalement dans son segment distal, est diminuée. Le pied gauche est immobile. Les réflexes tendineux et plantaires sont abolis seulement à gauche.

Incontinence anale et vésicale.

Le réflexe du sphincter anal est aboli.

Se basant sur le cours de l'affection et surtout sur l'examen par le rectum, Flatau affirme l'existence d'une tumeur de l'os sacré.

La malade meurt. L'autopsie montre l'existence d'un sarcome de l'utérus et du cul-de-sac de Douglas, avec envahissement du sacrum. La moelle ne présentait pas de lésion.

Compression de la queue de cheval. — Le professeur Raymond s'était beaucoup occupé de cette question. On peut dire que c'est lui qui lui a donné son individualité.

Ici ce n'est plus la moelle que comprime la tumeur, mais seulement les racines rachidiennes et les nerfs, de sorte qu'il serait plus juste d'assimiler cette affection à une névrite périphérique. En vérité, cette distinction nous importe peu, notre objectif étant d'étudier la réaction du contenu du canal rachidien en présence des tumeurs vertébrales. D'ailleurs, il y a des cas où on est dans l'impossibilité de dire si les symptômes traduisent une lésion médullaire ou simplement la compression de la queue de cheval ; à preuve cette observation de Bechtérew où l'auteur, du vivant du malade, avait pensé à une simple lésion de la queue de cheval. Il s'agit d'un homme

qui, après l'ablation d'une tumeur maligne du testicule gauche (encéphaloïde), a éprouvé des douleurs dans les reins et dans les jambes, douleurs qui coexistaient avec une hyperesthésie douloureuse des membres inférieurs. Les cuisses et les deux jambes s'atrophient. La sensibilité est abolie des deux côtés, à la plante du pied, à la face antérieure des jambes, à la partie postérieure des cuisses, à la région fessière, au périnée, au scrotum, à l'anus, à l'urèthre et au rectum. Les réflexes rotuliens sont supprimés. Il y a de la rétention des urines et des matières. Par moments, on notait des secousses convulsives des muscles abdominaux. A l'autopsie, on trouva une tumeur située au-devant de la colonne lombaire ; les deuxième et quatrième vertèbres lombaires étaient très altérées, et la néoformation ayant passé dans le canal rachidien comprimait les nerfs de la queue de cheval, au niveau de la quatrième vertèbre lombaire, immédiatement au-dessous de l'extrémité inférieure de la moelle.

Se basant sur ce cas, Bechterew avait soutenu qu'il est impossible de dire si une lésion — de quelque origine qu'elle soit — intéresse les racines médullaires ou leur point de départ dans la moelle. Nous ne saurions accepter entièrement cette façon de voir : car, à côté d'erreurs de ce genre, il existe, dans la littérature médicale, un plus grand nombre de cas où le diagnostic de lésion de la queue de cheval fut porté et confirmé par la suite.

Quoi qu'il en soit, l'affection débute généralement par des douleurs violentes dans la région sacro-lombaire, irradiant vers la face postérieure de la cuisse et de la jambe, dans le territoire du nerf sciatique, revêtant le plus souvent le masque de la névralgie sciatique double. Ces douleurs sont constantes

et ne laissent, au malade, aucun répit, pas plus le jour que la nuit ; elles sont entrecoupées de paroxysmes extrêmement violents, sous forme d'élançements douloureux. Elles sont comparables aux douleurs fulgurantes du tabes ; les malades les comparent à des broiements ou à des torsions des membres. Il est rare de les voir se localiser d'un seul côté ; si la chose arrive, on est plus exposé à les confondre avec les douleurs de la névralgie sciatique. Mais la pression sur le trajet du sciatique ne provoque pas de douleur ; seule est douloureuse la pression de la région sacrée.

Dans un cas de Sottas, nous remarquons cette unilatéralité. Il s'agit d'un malade de quarante-deux ans qui traîne, depuis un an, une névralgie sciatique droite, caractérisée par des douleurs atroces siégeant dans le domaine du nerf sciatique. Sottas donne une description détaillée de ces douleurs et des tortures qu'elles imposent au malheureux patient. Un mois avant la conclusion fatale, les mêmes phénomènes se sont développés du côté gauche, ce pendant que les douleurs du membre droit s'atténuaient sans disparaître complètement. Mais cela ne rend pas l'existence du malade plus douce, car les douleurs du membre inférieur gauche, nouvellement apparues, sont telles que les plus fortes doses de morphine ne parviennent pas à le soulager. Peu après, les phénomènes de réaction médullaire se sont fait jour. Par instant, le malade avait de la difficulté à uriner. La constipation persistait parfois pendant plusieurs jours. On fut alors obligé de le sonder régulièrement pour le faire uriner. Des eschares apparurent. Finalement, profondément cachectique, le malade succomba à l'infection urinaire treize mois après le début des accidents.

Sottas pratique l'autopsie. Voici les résultats que donne cette recherche *post mortem*, tels que nous les trouvons à la fin de son observation :

« On découvre un cancer de la capsule surrénale droite (épithélium alvéolaire à cellules épithélioïdes).

On trouve, de plus, sur la face antérieure du sacrum, une tumeur cancéreuse secondaire qui pénètre dans le canal rachidien par les trous sacrés antérieurs. Les racines sacrées sont comprimées surtout à droite, le plexus sacré est aussi comprimé tout entier à droite et en partie à gauche.

A l'œil nu, on constate qu'un certain nombre de racines postérieures de la queue de cheval sont manifestement atrophiées. Après fixation à l'acide osmique, on voit que ce sont celles du côté droit qui sont surtout atteintes. Les cinq racines sacrées postérieures sont complètement dégénérées, pas une seule fibre est saine ; l'altération est même très avancée, car c'est à peine s'il reste quelques blocs de myéline ; il n'existe même plus de corps granuleux, et certains faisceaux de fibres sont composés uniquement de gaines vides. La coloration par le carmin ou l'hématoxyline alunée décèle une multiplication considérable des noyaux. Du côté gauche il n'y a que les troisième et quatrième racines qui aient été touchées, et dans ces filets la dégénération est beaucoup moins avancée. Il y a des fibres qui sont intactes, mêlées à d'autres présentant tous les degrés d'altération décrits par les auteurs qui se sont occupés de cette question : fragmentation de la myéline en blocs et en boules, atrophie discontinue de la fibre, état variqueux, moniliforme, renflement fusiforme contenant de fines granulations ambrées, enfin atrophie complète et vacuité des gaines.

La cinquième lombaire postérieure droite et la deuxième sacrée gauche sont saines. Au-dessus de ces deux racines, les filets sont indemnes.

Les racines antérieures sont saines.

Dans la moelle, il existe des altérations assez notables consécutives aux altérations radiculaires. Les nerfs sciatiques sont également altérés : le droit est diminué de volume, contient à peine quelques tubes nerveux sains, les fibres à myéline sont remplacées par des cordons fibreux avec multiplication des noyaux embryonnaires ; le nerf sciatique gauche est beaucoup moins altéré ; quelques faisceaux ont perdu plusieurs de leurs tubes à myéline ».

La sensibilité objective est également troublée, et elle l'est d'une façon caractéristique. La diminution — l'hyperesthésie est inconstante et nullement caractéristique — porte sur tous les modes de la sensibilité, et s'accroît progressivement jusqu'à leur complète disparition. Ces malades, d'une hypoessthésie passagère, arrivent très vite à faire une anesthésie définitive. Celle-ci occupera le périnée, le pourtour de l'anus, les téguments des organes génito-urinaires, la muqueuse de l'urèthre, la région fessière et s'étendra bientôt à la face postérieure de la cuisse selon une bande longitudinale, à la partie postéro-latérale de la jambe et au pied, sauf sur son bord interne. Mais le plus souvent cette délimitation est difficile à établir et les membres inférieurs tout entiers paraissent anesthésiés. La sensibilité testiculaire est conservée.

Si le néoplasme siège au niveau de la cinquième vertèbre lombaire ou de la première sacrée, on constate en plus, des troubles de la sensibilité sur la face postérieure des fesses, sur une zone ainsi comprise : c'est « un fer à cheval dont la

concavité atteint le bord supérieur du sacrum et dont les deux branches recouvrent la partie moyenne des fesses et descendent, sous forme d'une bande plus ou moins large, le long de la face postérieure des cuisses et se prolongent en bas plus ou moins sur les jambes ».

MOTILITÉ. — La paraplégie est flasque au début et demeure telle jusqu'à la terminaison de l'affection. Les mouvements que le malade peut exécuter sont douloureux ; d'ailleurs ces mouvements actifs sont très limités.

L'impotence est bientôt suivie d'atrophie. Celle-ci est extrêmement précoce et rapide. Elle s'accroît à vue d'œil. Excepté les muscles de la face antérieure de la cuisse qui sont partiellement innervés par la deuxième racine lombaire, elle intéresse tous les muscles de la cuisse. Elle frappe aussi tous ceux de la jambe. A la place du groupe antéro-externe se produit un méplat. Ainsi toutes les masses musculaires du membre inférieur sont atrophiées, molles, de consistance pâteuse. On peut dire que la paralysie est proportionnée au degré de cette atrophie.

Comme toutes les fois qu'il s'agit d'une atrophie musculaire d'origine médullaire on note des secousses dans les faisceaux persistants et des tremblements fibrillaires. Apparaissent à la longue des rétractions fibro-tendineuses, qui occasionnent des positions vicieuses et des déformations aux pieds. Les pieds sont tombants, balants comme dans les polynévrites. La réaction de dégénérescence est manifeste dès le début.

Les réflexes rotuliens sont normaux, mais à condition que la compression n'affecte pas la troisième racine lombaire. L'écrasement de cette racine amène son abolition. Le réflexe

achilléen est toujours aboli. La disparition des réflexes cré-mastériens et cutané-plantaire est progressive.

« Les troubles vaso-moteurs sont très fréquents ; la peau est froide, parfois légèrement cyanotique. Les tissus sont souvent distendus par un œdème dur, chronique, prenant et gardant mal l'empreinte du doigt. Cet œdème peut masquer plus ou moins l'atrophie musculaire qui est toujours très prononcée ».

Les troubles sphinctériens sont de règle. Le malade urine constamment sous lui, ce qui rend très dangereuse l'escharification.

Le diagnostic différentiel entre la compression de la queue de cheval et les lésions primitives du cône médullaire (hématomyélie principalement) se base sur la présence, dans la première, des douleurs intenses dues à l'écrasement des racines. Dans l'hématomyélie, souvent la thermo-analgésie coïncide avec la conservation de la sensibilité tactile ; et ce trouble de la sensibilité est limité au domaine des deux dernières paires sacrées et du nerf coccygien. Toujours l'absence des douleurs est plutôt en faveur d'une lésion primitive du cône médullaire.

Dans la pratique, le plus souvent, il n'est pas possible de faire ces distinctions ; car on se trouve, le plus souvent, en présence d'associations entre la compression des racines de la queue de cheval et des racines lombaires. Ainsi, ce qu'on appelle communément le syndrome de la queue de cheval est l'atrophie et la paralysie portant sur tous les muscles du membre inférieur. Les douleurs siègeront aussi bien sur le crural que sur le sciatique ; la sensibilité objective sera diminuée sur tout le membre et l'on observera l'anesthésie dou-

loureuse. Les réflexes tendineux seront abolis, sauf parfois le rotulien qui pourra persister.

Si la lésion n'atteint pas en bas les racines inférieures du plexus sacré — branches constitutives du plexus honteux — on ne verra apparaître ni les troubles des réservoirs, ni l'anesthésie génito-ano-périnéo-fessière.

Compression de la moelle sur une grande étendue. —

Dans certains cas, il semble que la compression s'exerce sur une grande étendue, de sorte que les membres supérieurs et inférieurs sont paralysés simultanément. L'observation de Rendu, reproduite dans la thèse de Mousseau, paraît en être un exemple. Mais, dans la plupart de ces cas, la compression n'est pas aussi étendue que le fait supposer l'étendue de la paralysie. Il est probable que ces troubles de la motilité sont en rapport avec un retentissement de l'intoxication cancéreuse sur la moelle épinière, qui présenterait des lésions diffuses, mal définies. Il n'en reste pas moins vrai qu'il existe des cas d'envahissement de toute la colonne vertébrale par le cancer. Si l'observation de Rendu n'est pas assez démonstrative — puisqu'elle manque de vérification nécropsique — celle de Bruns, au contraire, est tout à fait concluante. En effet, il existait, dans son cas, un cancer vertébral étendu sur toute la longueur du rachis, depuis le sacrum jusqu'aux vertèbres cervicales. Les symptômes d'origine spinale étaient peu accusés ; la symptomatologie bulbaire dominait la scène. Il existait une atrophie de la langue, une paralysie du pharynx, des vomissements, de la tachycardie.

DIAGNOSTIC

Aucun des symptômes que nous avons étudiés n'est pathognomonique et n'a, pris individuellement, de valeur diagnostique absolue. C'est surtout par les caractères, l'ordre d'apparition, l'association de ces différents signes que l'on devra chercher à établir le diagnostic. Ce sont surtout les douleurs pseudo-névralgiques du début, les douleurs localisées du rachis, accompagnées ou non de déviation, la paraplégie motrice avec exagération des réflexes et intégrité plus ou moins marquée de la sensibilité qui fourniront les données les plus importantes. Il faudra se rappeler aussi que la marche de l'affection peut être souvent irrégulière, et savoir, au milieu d'une symptomatologie parfois des plus obscures au premier abord, discerner les caractères et l'enchaînement des phénomènes fondamentaux. Dans la majorité des cas, on pourra arriver aussi à poser le diagnostic de compression médullaire, et le diagnostic de la cause se fera ensuite par exclusion, comme nous allons le voir. Il ne faut point se le dissimuler, ici comme dans beaucoup d'autres affections médullaires, en l'absence d'un renseignement étiologique précis (le cancer vertébral est presque toujours secondaire), le diagnostic restera souvent à l'état de simple probabilité et la nature de l'affection pourra même être totalement méconnue. Mais ces faits, fréquents dans les observations anciennes, deviennent

plus rares dans les cas récents et leur nombre devra diminuer encore, à mesure que seront plus universellement mis en pratique nos moyens d'investigation en pathologie nerveuse si variés aujourd'hui et si féconds,

Diagnostic différentiel. — Il y a des raisons de croire à l'existence d'une affection rachidienne. De quelle nature est cette affection ? Les phénomènes morbides permettent-ils de penser à une compression, en exclusion de toute autre maladie ? Telles sont les questions que l'on se pose devant un cas de moyenne difficulté ; car il y a des cas où les caractères pseudo-névralgiques et la prédominance des douleurs détournent l'attention de l'idée même qu'il puisse s'agir d'une affection rachidienne. Très souvent, surtout au début du cancer vertébral, ces douleurs sont interprétées comme de simples manifestations névralgiques ; et les observateurs portent le diagnostic d'un lumbago, d'une sciatique, d'une névralgie intercostale ou d'une névralgie cervico-brachiale. Les lésions des racines rachidiennes qui, dans les cas de néoplasmes rachidiens, provoquent ces douleurs, sont exceptionnellement unilatérales ; ce qui fait que ces névralgies sont presque toujours doubles. En présence d'une névralgie double, il faut toujours avoir l'attention attirée du côté de la colonne vertébrale ; quatre-vingt-dix-neuf fois sur cent, on découvrira qu'il s'agit d'un des éléments du syndrome de la compression radiculo-médullaire. D'ailleurs, dans ces cas, un examen attentif révélera parfois une déformation du rachis, ou une douleur localisée qui aideront à poser un diagnostic ferme. La déformation peut manquer ou du moins être assez peu accusée pour être méconnue. Mais, pour la douleur localisée, on peut dire qu'elle est constante dans le

cancer vertébral. En la cherchant bien, on la met infailliblement en évidence.

Tout ce que nous venons de dire ne s'applique qu'à la période douloureuse préparalytique de l'affection. Une fois les paralysies installées, on aura à faire une sélection parmi les différentes maladies de la moelle qui sont susceptibles de lui donner naissance. Mais, au préalable, on devrait éliminer toute compression directe d'un ou de plusieurs nerfs dans leur trajet en dehors des trous de conjugaison : par une tumeur, un anévrisme, une affection du bassin, etc.

Les affections de la moelle qui, de près ou de loin, simulent la compression sont : la myélite diffuse, le tabes, la myélite transverse, la sclérose en plaques, la sclérose latérale amyotrophique, la syringomyélie.

Envisageons successivement les éléments de ces diagnostics :

a) L'absence d'une première période exclusivement douloureuse, la rapidité de l'atrophie musculaire et des troubles trophiques en général et surtout le début par les symptômes moteurs et la rapide évolution de l'affection.

b) Si parfois, au cours du tabes, une paraplégie s'installe, le fait n'est vraiment pas assez commun pour qu'en présence des algies de la compression, on soit amené à penser aux douleurs fulgurantes de la période préataxique de l'incoordination motrice. Au surplus, si, pour un court moment, le doute hantait l'esprit, le signe d'Argill Robertson, le signe de Romberg, les paralysies oculaires dissociées, par leur présence ou leur absence, auraient vite fait de le dissiper.

c) Dans la myélite transverse, dont la paraplégie spasmo-

dique simule un peu celle de la compression, la sensibilité est relativement peu touchée, l'intensité des douleurs est très relative. D'autre part, la myélite transverse est le plus souvent d'origine infectieuse ; infection qui est presque toujours syphilitique.

d) Le diagnostic devient plus difficile avec la sclérose en plaque. Ici encore, comme dans le cas précédent, on est en présence d'une paraplégie spasmodique. Si le tremblement intentionnel et le nistagmus sont positifs et bien nets, le doute n'est pas permis : il s'agit de la sclérose en plaque. Le peu d'importance des troubles sensitifs, l'intégrité des réservoirs militeront en faveur de ce diagnostic. Les cas paraplégiques de la sclérose en plaque, où le tremblement et le nistagmus sont difficiles à mettre en évidence, prêtent souvent à la confusion. Les renseignements étiologiques, la marche de l'affection, la découverte d'un point douloureux sur la colonne vertébrale, mettront le clinicien sur la voie du diagnostic.

e) Les principaux éléments du diagnostic de la sclérose latérale amyotrophique sont le début par les membres supérieurs, « l'absence des troubles sensitifs, l'intégrité des sphincters, la prédominance de l'atrophie musculaire ».

f) La paralysie des membres inférieurs est peu marquée dans la syringomyélie et la plupart des troubles débutent par les membres supérieurs. Comme dans la sclérose latérale amyotrophique, l'atrophie prime la paralysie et elle la précède. La thermoanesthésie est constante.

En dehors de ces affections, il y a lieu d'envisager les paraplégies de causes hystérique et névritique qui peuvent prêter à la confusion.

1° Quand l'hystérie revêt la forme de mal de Pott hysté-

rique avec plaque sacrée d'hyperesthésie, on peut la confondre aisément avec la compression d'une tumeur de la colonne vertébrale, si l'on a, au préalable, écarté la tuberculose. Mais ces paraplégies ont tous les caractères des paralysies hystériques. Un traumatisme, en général d'une importance minime, une émotion ou un accès de convulsion, précèdent l'impotence qui s'installe brusquement : les muscles paralysés le sont simultanément et, pour ainsi dire, en un clin d'œil ; les troubles sensitifs sont bien plus caractéristiques ; ils sont longuement étudiés dans les traités spéciaux, le cadre restreint de notre ouvrage nous empêche de les reproduire en détail ; disons seulement que la sensibilité des organes génitaux est respectée ; d'après Souques, il en serait de même pour celle du sacrum. Comme dans toutes les névroses paralytiques, les réflexes et les sphincters sont normaux. Klumpké a observé un cas où l'atrophie était très prononcée ; mais, généralement, elle est très peu marquée. Si nous y ajoutons les stigmates de l'hystérie et l'effet salutaire de la psychothérapie, il apparaîtra que le diagnostic ne doit pas errer longtemps.

2° Quant à la polynévrite, la notion d'une infection ou d'une intoxication pourra, dès l'abord, la faire soupçonner. Mais, à supposer qu'on manque de renseignements de ce côté, tous les petits détails dont l'ensemble constitue la physionomie de l'affection collaboreront pour la faire reconnaître ; entre autres, l'examen et l'interrogatoire montreront que l'atrophie musculaire est très accentuée, qu'elle fut très précoce ; que les douleurs n'ont pas ces caractères pseudo-névralgiques, si communs dans la compression ; que les troubles objectifs de la sensibilité n'ont pas une topographie radicu-

laire : que les réservoirs sont respectés, etc. A remarquer que la paraplégie ne revêt jamais la forme spasmodique.

Diagnostic causal. — Nous avons reconnu, par élimination des maladies qui pouvaient être confondues avec elle, et aussi par les particularités propres des symptômes, qu'il s'agit d'une compression de la moelle à un certain niveau. La question qui se pose maintenant, c'est de savoir quel est l'agent de cette compression ? A-t-on affaire à un cancer vertébral ?

Rappelons, tout d'abord, les principaux caractères du cancer de la colonne vertébrale : la déformation du rachis, s'il en existe une, est à grande courbure, elle peut, d'ailleurs, passer facilement inaperçue : raison de plus pour la rechercher avec soin, quand on sera en présence de phénomènes morbides imputables à une compression de la moelle. Nous verrons plus loin que le siège de cette déformation est susceptible de nous renseigner sur le siège approximatif de la tumeur. En second lieu, les douleurs ; elles occupent le premier plan de la symptomatologie ; à tel point qu'on a pu en faire un élément de la désignation de la maladie : paraplégie douloureuse. Nous avons insisté, plus haut, sur l'importance de la douleur localisée sur le rachis, spontanée ou seulement réveillée ou exagérée par la pression, par la palpation, par les mouvements. Rappelons enfin quelques-uns des faits, communs à toutes les affections cancéreuses : l'âge avancé du malade — cette proposition est sujette à caution, — la rapidité de l'évolution des accidents nerveux et de l'apparition de la cachexie. Cette donnée capitale que, « dans l'immense majorité des cas, le cancer vertébral n'est pas primitif », est d'un secours inappréciable. Il s'agira presque toujours d'un

carcinome développé primitivement au niveau du sein, du testicule, de l'estomac, du foie, des reins, des capsules surrénales, de l'utérus, des ganglions prévertébraux, etc.

Ainsi donc, dans la plupart des cas, la nature cancéreuse de l'affection rachidienne nous sera révélée par les renseignements anamnestiques, se rapportant à une tumeur des organes susénumérés encore existante ou antérieurement enlevée par une intervention chirurgicale.

Armé de ces notions, nous pouvons aborder l'examen des différentes causes de compression médullaire. Nous diviserons les cas en deux catégories : 1° ceux qui présentent une déviation rachidienne ; 2° ceux qui n'en présentent point.

1° Cas avec déviation. — Les ostéomes et les exostoses provoquent parfois — mais l'éventualité est très rare — une déformation de la colonne vertébrale. Quand, de par leur présence, la moelle ou les racines sont comprimées, on assiste au développement d'une paraplégie douloureuse, de tout point semblable à celle du mal de Pott cancéreux. Dans le tableau symptomatique assez caractéristique pour attirer l'attention sur ces productions, on porte le diagnostic de néoformation rachidienne, sans préciser davantage. Seules, l'extrême lenteur de l'évolution, la conservation relative de l'état général, — et peut-être dans certains cas la notion de la syphilis antérieurement contractée, — peuvent quelquefois y faire penser.

La déviation rachidienne peut être encore due à un anévrisme, à un abcès ou à un kyste ; mais, hâtons-nous de le dire, ce sont des faits exceptionnels. D'ailleurs, les accidents radiculo-médullaires d'ordre compressif, qu'ils produisent, éclatent avec une brusquerie dramatique. Ce caractère leur

est propre, quoique certains effondrements des vertèbres cancéreuses surviennent aussi brusquement.

Mais la question qui se pose le plus fréquemment c'est de savoir, du mal de Pott tuberculeux et du cancer vertébral, quel est celui auquel les symptômes de la compression doivent être attribués. Dans ces cas, même si la déformation rachidienne est minime, il faut encore penser au mal de Pott. En effet, il est communément admis que celui-ci peut exister — surtout chez l'adulte — sans qu'aucune déviation ne soit perceptible. La rigidité de la colonne vertébrale, la douleur localisée au rachis, l'hyperesthésie rachidienne à la chaleur sont en faveur du mal de Pott. Remarquons, en outre, que la tuberculose vertébrale évolue assez rapidement, les troubles de la sensibilité sont moins localisés que dans le cancer, le syndrome de Brown-Séquard très rarement observé. L'âge avancé du malade est une présomption en faveur du cancer, cependant que chez les adolescents et surtout les enfants il faut plutôt penser à la tuberculose.

2° Pas de déviation. — Dans ce groupe, nous aurons les tumeurs de la moelle et de ses enveloppes. Ne perdons pas de vue que le mal de Pott peut ne pas déformer le rachis. Avant d'envisager la question du diagnostic, traçons brièvement les traits caractéristiques des néoplasmes méningo-médullaires.

Les tumeurs de la moelle sont placées dans le sens artéro-postérieur ou latéralement. Dans la première éventualité, qu'elles se développent en arrière ou en avant, elles n'ont aucune expression clinique spéciale : c'est, dans toute sa banalité, le syndrome de la compression médullaire. Mais, si la compression s'exerce latéralement, l'ordre de l'apparition

des symptômes a une grande importance. Comme l'on pense bien, les signes d'irritation radiculaire apparaîtront les premiers ; c'est à leur suite que s'installent les symptômes médullaires. Ainsi, aux douleurs pseudo-névralgiques, s'ajouteront successivement le syndrome de Brown-Séquard, caractérisé par une hémiplégie homolatérale avec hémianesthésie croisée, puis la paraplégie complète. Les troubles de la sensibilité prédominent sur ceux de la motilité, la compression portant plus particulièrement sur les racines postérieures. Les douleurs sont d'une extrême violence : suivant les cas, pour caractériser leur violence, on dit qu'elles sont fulgurantes, térébrantes, constrictives, pongitives, lancinantes, etc. Généralement, elles sont localisées à un territoire assez restreint : la névralgie intercostale a été souvent notée comme le premier signe d'une tumeur développée dans la région dorsale. Exceptionnellement, quand une tumeur assez petite comprime la moelle latéralement — mais seulement entre deux racines — ces douleurs peuvent faire défaut : à la région cervicale où les racines sont très rapprochées, le fait s'observe beaucoup plus rarement qu'à la région dorsale par exemple.

Au début, au moment où la tumeur n'a pas encore eu le temps de détruire tout un segment de la moelle, les limites de l'hyperesthésie cutanée correspondent exactement au domaine de la racine comprimée.

Deux semaines, un mois, ou plus longtemps après le début des troubles sensitifs, les symptômes d'irritation des racines antérieures font leur apparition. Nous savons déjà qu'ils sont représentés par les paralysies motrices. Au cours de cette phase de paralysie, l'intensité des douleurs s'atténue,

L'hyperesthésie cutanée du début est remplacée par l'hypœsthésie et l'anesthésie. Mais la transformation des troubles de la sensibilité ne modifie en rien leur topographie radiculaire.

La paralysie n'intéresse qu'un groupe très restreint de muscles. Et lorsque la compression atteint les cornes antérieures, la paralysie se complique d'atrophie musculaire avec diminution ou même l'inversion des réactions électriques.

L'irritation des racines antérieures donne aussi lieu à une sorte de tremblement accompagné de secousse ou de spasme dans le membre plus directement dépendant d'elles.

Les signes qui traduisent l'irritation des méninges, entre autres les douleurs au niveau du rachis (rachialgie), l'hyperesthésie au contact, à la pression, au choc, sur une hauteur très limitée de la colonne vertébrale, peuvent s'observer dès le début de l'affection.

Tous ces troubles de la motilité et de la sensibilité en général, sont unilatéraux au début et restent tels pendant longtemps. Naturellement, ils gagnent le côté opposé, quand, des racines, la compression s'étend à la moelle tout entière, et alors leur localisation correspond au segment médullaire lésé. Mais, entre ces deux phases, la compression de la moelle se traduit par une hémiplegie spinale, à laquelle peut se superposer le syndrome de Brown-Séquard. L'hémiplegie est flasque ou spasmodique, mais le réflexe cutané-plantair se produit toujours en extension. En tout cas, cette hémiplegie n'est que passagère, en ce sens que les troubles de la motilité s'étendent progressivement au côté opposé : et on s'achemine insensiblement vers une triplégie ou une quadri-

plégie. Les troubles des réservoirs surviennent bientôt et complètent le tableau clinique : on est désormais en présence d'une paraplégie spasmodique, accompagnée de certains troubles de la sensibilité.

Voici comment les choses se sont déroulées dans une observation de Karl Heilbronner : le malade se plaignait de douleur vive à la région dorsale ; puis, progressivement, s'installent d'abord une parésie, puis une paralysie des membres inférieurs ; celle-ci se compliqua bientôt de contractures, sans que les réflexes s'exagérassent ; enfin survint l'incontinence des urines et des matières fécales, et le malade fut emporté par une complication infectieuse de la vessie. L'auteur n'avait pas porté un diagnostic ferme : il hésitait entre une tumeur de la moelle et une paraplégie par ataxie.

A l'autopsie, on constata une tumeur entre la dure-mère et la moelle, au niveau des sixième et septième vertèbres cervicales, qu'un examen histologique montra être un sarcome. L'auteur insiste sur la difficulté de localisation de la lésion, dans ce cas ; il n'y avait pas, en effet, le syndrome de Brown-Séquard ; et, d'autre part, les réflexes tendineux n'étaient pas exagérés.

Maintenant, « le diagnostic de la compression étant posé et celui de tumeur juxta-médullaire étant très probable, en raison de l'évolution lente de la maladie et de l'ordre d'apparition des symptômes, peut-on cliniquement distinguer une compression d'origine vertébrale d'une tumeur méningée et d'une tumeur développée primitivement dans le tissu médullaire ? »

A cette question, on ne saurait donner une réponse précise. Les opinions exprimées par les auteurs qui se sont

occupés de la question sont fort variables. Oppenheim pense que cette distinction est extrêmement difficile à établir et même souvent impossible ; la symptomatologie des tumeurs extra-médullaires serait souvent très atypique.

Et pourtant, en prenant en considération les particularités suivantes, on arrivera, dans la plupart des cas, à établir un diagnostic exact.

Les déformations, en général, la scoliose et, plus tard, l'immobilisation du rachis, les douleurs pendant la mobilisation de ce dernier, à la pression qu'on exerce sur lui — tous ces phénomènes et surtout leur apparition précoce — militeront en faveur des néoplasmes ayant leur point de départ dans la colonne vertébrale ; évidemment, il n'y a là rien d'absolu ; ce ne sont que de simples indications dont le concours peut dissiper le doute du clinicien.

Les troubles radiculaires de la sensibilité dans les tumeurs développées à la face externe de la dure-mère sont moins nets que nous ne l'avons dit dans notre description clinique ; celle-ci s'applique plus particulièrement aux néoformations de la face interne de la dure-mère.

Il y a des cas où un néoplasme à foyers multiples attaque en même temps la colonne vertébrale et les méninges. En pareil cas, non seulement on ne peut pas déterminer le point de départ de l'agent de compression, mais encore on est embarrassé dans la différenciation de l'affection médullaire qui est en cause. L'ensemble des troubles observés peut, alors, être aussi bien la manifestation d'une méningite syphilitique diffuse, ou d'une sclérose en plaques. Mais ici, à cause de l'inutilité de l'intervention, l'erreur a peu d'importance.

Quelquefois aussi, une affection décrite par Oppenheim et

Kraus, sous le nom de méningite spinale séreuse — qui est l'une des formes localisées de la méningite, mal caractérisée au point de vue de sa pathogénie, — simule, d'une façon surprenante, la compression par tumeur extra-médullaire, et prête à une confusion fâcheuse.

Puisque nous traitons des tumeurs extra et intra-dure-mériennes, disons aussi quelques mots sur les tubercules et les gourmes qui peuvent simuler les néoplasmes intra-duraux, par la modération des symptômes radiculaires. Leur symptomatologie est d'ordinaire plus diffuse ; on note des parésithésies plutôt que de grandes douleurs ; les signes rachidiens, à part les déformations, font défaut ; la dissociation syringomyélique est très fréquente.

Diagnostic du siège. — Oppenheim, dont nous avons noté le scepticisme en ce qui concerne la détermination du point de départ de la néoformation, est au contraire très affirmatif dans ce qui a rapport au diagnostic du siège de celle-ci. D'après lui, si le diagnostic différentiel entre les tumeurs méningées — extra ou intra-dure-mérienne — d'une part, et les tumeurs vertébrales de l'autre, reste souvent incertain, certain doit être le diagnostic du niveau de compression.

Pour y arriver, c'est surtout des signes radiculaires qu'on devra tenir compte : ce sont eux qui ont la plus grande importance. Mais rappelons qu'une zone nette d'anesthésie indique une lésion intéressant plusieurs racines. Un savant anglais, Sherrington, a, en effet, démontré que chaque territoire cutané est innervé, au moins par deux racines. D'après M. le professeur Dejerine, une bande très étroite d'anesthésie s'accorde mieux avec l'hypothèse d'une compression uniradiculaire. L'addition des signes de la compression médul-

laire aux signes de la compression radiculaire rend les indications tirées de ces derniers beaucoup moins précises.

Oppenheim a montré également l'importance de l'absence de tel ou tel réflexe, dans la détermination du siège de la compression : celle-ci s'exerce sur la huitième ou la neuvième racine dorsale, si le réflexe cutané sus-ombilical est aboli ; si le réflexe sous-ombilical disparaît, elle se trouve au niveau de la dixième ou onzième racine dorsale.

THÉRAPEUTIQUE

En dehors de l'enlèvement opératoire de l'agent de compression, la thérapeutique est presque complètement désarmée, devant les conséquences de la compression médullaire par les néoplasmes à point de départ vertébral. Ce traitement chirurgical lui-même, quand il ne reste pas sans aucun effet, donne des résultats bien peu satisfaisants. Ainsi, la statistique que nous donne Stursberg, sur vingt-deux cas de tumeurs d'origine vertébrale ou envahissant le canal rachidien, opérés jusqu'à l'année 1908, n'indique que treize résultats favorables ; et encore trois opérations seulement furent suivies de guérison complète ou d'amélioration considérable ; dans les autres, on ne notait qu'un mieux tout relatif. Dans les huit autres cas, la mort est survenue, soit peu après l'opération (quatre cas), soit indépendamment de celle-ci (quatre cas). Tout compte fait, on voit que le total des cas de guérison ou d'amélioration notable pour cent opérations n'est que « 13,6 », ce qui est un chiffre très faible. A première vue, ce résultat peut décourager le médecin. Mais, malgré ces données peu brillantes, il ne faut pas hésiter à opérer les cas où l'état général est bon, le nombre des vertèbres lésées peu considérable, et où il n'y a pas de grandes métastases.

L'analyse des résultats obtenus par la chirurgie jusqu'à aujourd'hui montre qu'il y a une dépendance entre ces résultats et la nature des tumeurs.

A propos du cancer, après avoir remarqué que ce dernier dans la colonne vertébrale est presque toujours secondaire, qu'à la période où se manifestent en leur plein les symptômes de compression, la moelle est déjà le siège de lésions irréparables, le professeur Raymond disait : « Je me demande, toutefois, si dans les cas de pseudo-néuralgie du début, affectant une violence intolérable, on a tiré de l'intervention opératoire tout le parti qu'on en peut attendre ; je me demande s'il ne serait pas rationnel de tenter la suppression de l'agent de compression et la cessation momentanée, sinon définitive, des douleurs ».

Le bilan de ce qu'ont donné les opérations faites dans ce but n'est pas fait pour infirmer l'avis réservé du professeur Raymond. Voyons plutôt : Laenger, dans un cas de cancer des huitième et neuvième vertèbres dorsales, opère son malade ; le malade meurt. Putnam et Elliot interviennent dans un cas de cancer des dorsales inférieures et lombaires supérieures : l'issue est également mortelle. Dans ces cas, il n'y eut même pas d'amélioration passagère.

Les résultats sont plus encourageants quand il s'agit de sarcome. L'observation de Kummell est frappante à cet égard. Une première opération qui consiste dans l'enlèvement de la moitié gauche du sacrum est suivie de guérison. Mais, peu de temps après, une tumeur de même nature apparaît au niveau des deuxième et cinquième vertèbres dorsales, tumeur pénétrant dans le canal rachidien. Kummell pratique une seconde opération qui est couronnée, comme la première, d'une guérison complète.

Un cas d'Oppenheim est remarquable par la longue durée de l'amélioration obtenue par l'opération. Après l'interven-

tion, la plupart des symptômes de compression rétrocedèrent ; et cet état de choses s'est maintenu pendant neuf ans. Le sarcome avait atteint les vertèbres cervicales et pénétrait dans le canal rachidien.

Deux ans de survie avec disparition des phénomènes de compression dans le cas de Thornburne Gardner : il s'agissait d'un sarcome siégeant au niveau de la deuxième vertèbre cervicale.

Callier relate un cas de sarcome qui prenait naissance dans le périoste et adhérait aux cinquième et sixième vertèbres dorsales. L'excision des arcs vertébraux montra que la tumeur n'adhérait pas à la dure-mère ; et pourtant la moelle était comprimée. L'opération fit bénéficier la patiente d'une notable amélioration ; elle récupéra, au bout de six semaines, la possibilité de marcher.

Un cas de sarcome du sacrum, où la tumeur avait produit une raréfaction de l'os et envahi la dure-mère, fut opéré par Putnam et Elliot. Ils furent témoins d'une amélioration progressive, entrecoupée de nombreuses rechutes et échelonnée sur plusieurs années ; ils n'eurent pas à enregistrer de récurrence jusqu'au moment de publication de leur observation, c'est-à-dire durant cinq ans.

Une notable amélioration succéda également à l'opération dans le cas de Walton et Paul. C'était un myélome vertébral.

Nous mentionnerons aussi les trois cas de Saeger. Dans le premier, le sarcome avait pour point de départ le périoste de la première vertèbre lombaire. On excise la tumeur. Dans le second cas, il s'agit d'un sarcome du sacrum. On décide et pratique l'opération. Six mois plus tard, le malade se

plaint de douleurs dans l'omoplate gauche et dans les espaces intercostaux ; il est, en outre, paraplégicé. On diagnostique une métastase dans les vertèbres dorsales. On pratique une deuxième opération qui est suivie d'amélioration. Mais le malade fait une nouvelle métastase qui l'emporte. Dans le dernier cas, le néoplasme sarcomateux intéresse la troisième vertèbre dorsale. On l'opère.

Stertz décrit un cas où il y avait une amélioration après l'intervention chirurgicale. Mais, dix mois plus tard, la malade est morte.

Déjà ces derniers résultats — ceux de Saeger et celui de Stertz — nous montrent que le pronostic de l'opération n'est pas toujours aussi favorable que les premières observations citées le faisaient croire. On peut même dire que la complète réussite est l'exception. Le plus souvent, après l'opération des sarcomes vertébraux, on obtient une amélioration passagère suivie de mort.

Ainsi, dans les cas de Gerster, Sonnenburg et d'autres, une atténuation passagère des troubles radiculo-médullaires succédait à l'intervention ; mais, après un temps plus ou moins long, le mal néoplasique emportait les malades, soit par récurrence, soit par cachexie, soit par une complication quelconque.

Dans le cas de Kron et dans un certain nombre d'autres, le lendemain même de l'opération, les douleurs faisaient leur apparition et les malades succombaient quelques jours après.

En dehors du cancer et du sarcome, on a opéré différentes autres tumeurs vertébrales. Nous citerons, parmi les cas de ce genre publiés, celui de Sick dans lequel il s'agissait d'un enchondrome des vertèbres : quatre ans après l'opération, il se produit une récurrence qui fut l'occasion d'une seconde opé-

ration ; celle-ci donna une guérison incomplète. Stertz opéra de même un enchondrome et obtint une certaine amélioration. Par contre, l'opération d'une tumeur vertébrale de la même nature, dans un cas d'Oppenheim, pratiquée par Krause, fut suivie, à huit jours de distance, par la mort du sujet.

Un cas de myélome fut opéré par Thomas ; six mois après l'intervention, le malade était encore en bonne santé. De même Walton et Paul, dans un cas pareil, ont obtenu un résultat favorable.

L'opération des kystes hydatiques a donné de bons résultats à Ramson, Anderson, Hahn, Wood, Llyod, Beltzer (V. Oppenheim).

Nous mentionnerons encore les cas de Bielschowski, d'Israël, de F. Krause, de Caselli qui concernent des ostéomes et des exostoses vertébraux et où les interventions furent couronnées de succès.

Hâtons-nous de dire que ces énumérations n'englobent pas toutes les opérations de tumeurs vertébrales pratiquées jusqu'à ce jour. Nous avons voulu, en en rappelant les principales, donner une idée approximative de ce que donnent ces interventions suivant la nature et le siège du néoplasme.

Sans nous prononcer sur sa valeur, qui est encore aujourd'hui discutée, faisons la mention d'une opération palliative qu'on a pratiquée et qu'on pratique encore dans certaines cliniques et qui consiste dans la section des racines postérieures dans le but de calmer les douleurs. Cette opération a donné quelques résultats favorables, mais souvent elle reste sans effet.

Ajoutons, pour compléter ce que nous avons dit de

l'influence du siège de la tumeur sur les résultats de l'intervention, que, d'après le rapport de Cassier, présenté au Congrès des Neurologistes de Dresde, les moindres chances de succès sont pour les tumeurs de la région inférieure de la colonne vertébrale.

Parmi les autres moyens thérapeutiques, les neurologistes proposent l'administration énergique de l'arsenic, surtout dans le cas de sarcome. Après ce traitement, Schlesinger constate à l'autopsie la diminution des masses sarcomateuses dans les os, mais non dans la colonne vertébrale. Sick seul a décrit un cas de guérison par ce moyen.

Nous devons, maintenant, dire quelques mots de ce qui a été fait et de la conduite à tenir, le cas échéant, dans les cas de compression médullaire par des masses néoplasiques, venues des organes avoisinant la colonne vertébrale et envahissant le canal rachidien par les trous de conjugaison, sans affecter celle-ci.

La thérapeutique la plus radicale est évidemment la suppression des masses néoplasiques, c'est-à-dire l'intervention chirurgicale. Mais, malheureusement, il y a des cas où il ne peut même pas en être question. On ne peut pas, par exemple, parler d'intervenir chirurgicalement dans les cas de tumeurs d'origine médiastinale. Par contre, il est tout indiqué d'opérer les tumeurs, principalement les sarcomes qui ont leur localisation primitive au cou, dans ses parties molles ; à la nuque, au tronc ; sous cette réserve qu'elles doivent être uniques.

Même quand les symptômes médullaires prennent place dans le tableau clinique, la guérison peut être complète, puisque, comme nous l'avons dit plus haut, au chapitre d'anatomie pathologique, les lésions médullaires provoquées

par les masses néoplasiques qui entourent la dure-mère sont d'une gravité très modérée et disparaissent tout à fait.

Voici quelques observations qui confirment cette idée : Le malade de Boerner présentait une paraplégie spasmodique inférieure en rapport avec un fibrome du cou qui avait gagné le rachis à travers les trous de conjugaison ; six semaines après l'opération, il s'est rétabli et put marcher. Dans le cas de Sick, la tumeur (enchondrome) avait pour point de départ le lieu d'attache des cinquième et septième côtes gauches, envahissait la colonne vertébrale, les arcs vertébraux et les corps mêmes et comprimait la dure-mère ; on a éloigné à l'opération les parties malades et la guérison eut lieu. Szekres a décrit un cas où la tumeur était localisée sur le dos et pénétrait dans le canal rachidien en provoquant des symptômes de compression de la moelle ; bien qu'au cours de l'opération on ait éloigné uniquement la tumeur primitive du dos, huit semaines après les arcs vertébraux malades et le reste du kyste — il s'agissait d'un échinocoque — s'éliminèrent et la guérison s'installa. La malade de Tyther-Williamson a eu un kyste hydatique de la colonne vertébrale ; on lui enleva au cours de l'opération quinze kystes hydatiques de la face interne de la dure-mère et pourtant la malade guérit complètement.

Les applications des rayons de Röntgen ont donné dans certains cas — lymphosarcome du cou, de la cage thoracique — une amélioration dans le sens que la tumeur diminuait et même disparaissait. Mais elle récidivait un certain temps après et provoquait la mort comme dans le cas de Martini.

Souvent on est réduit à avoir recours à des médications symptomatiques. Schlesinger recommande le traitement spé-

cifique, sous forme d'injection hydrargirique et d'administration d'iodure de potassium. Il le préconise pour tous les cas de tumeur vertébrale, même non syphilitique, excepté le cancer. Il administre des extraits de la glande thyroïde dans les cas de carcinome, métastase de la glande thyroïde, mais sans obtenir d'effets appréciables.

Pour les cas de vives douleurs on doit, comme dans toutes les maladies caractérisées par des algies persistantes et intolérables, recourir encore aux antinévralgiques et aux narcotiques. Dans la plupart des cas on est forcé d'administrer la morphine ; souvent d'ailleurs on n'en tire qu'un profit médiocre.

Dans le service de Flatau, à Varsovie, on a employé comme moyen calmant les douleurs une compresse électrique permanente, le long de toute la colonne vertébrale. La compresse doit se mouler exactement à la colonne ; elle est parcourue par le courant électrique qui l'échauffe. Suivant les cas, le malade reste couché sur la compresse, ou marche avec celle-ci qui reçoit alors le courant électrique, par un long câble. La chaleur, ainsi produite, calmerait parfaitement les douleurs.

Pour tout ce qui concerne la technique des opérations pratiquées sur la colonne vertébrale, nous renvoyons le lecteur aux traités spéciaux ; car ce côté de la question est en dehors du cadre de ce travail. Disons seulement que la plupart des neurologistes et chirurgiens sont d'avis qu'il faut travailler assidûment pour perfectionner la technique et les indications opératoires.

CONCLUSIONS

A. — Les lésions de la moelle comprimée par un néoplasme d'origine vertébrale varient d'intensité et d'importance, mais non de nature. Dans 99 cas sur 100, elles sont plutôt dues à l'effet mécanique de l'agent compresseur, ce qui ne veut pas dire qu'il ne puisse pas y avoir une certaine infiltration leucocytaire. Seulement la physionomie histologique de la moelle altérée ne présente pas cet ensemble de caractères qui font penser à la nature incontestablement inflammatoire des lésions.

Les lésions d'œdème, la néoformation vasculaire, les hémorragies en foyers ou diffuses, la désorganisation de la substance médullaire, tout s'explique par le seul fait de la compression et de l'écrasement progressifs de la moelle.

B. — La désorganisation de la substance médullaire est caractérisée, d'une part, par la déformation et la rupture des cylindraxes, la fragmentation de la myéline, la formation des corps granuleux — toutes lésions de la dégénérescence fibrillaire — ; de l'autre, par l'atrophie des cellules, la diminution des corpuscules de Nissl et la margination des noyaux — lésions qui amènent la mort et la disparition des cellules nerveuses.

C. — Il y a toujours un certain degré de prolifération

névroglique dont l'importance est d'autant plus grande que les altérations sont d'un âge plus avancé. Cette sclérose, qui est souvent diffuse, est surtout marquée à l'angle antérieur des cordons postérieurs.

D. — Les lésions éloignées du siège de compression (ascendantes ou descendantes) se présentent le plus souvent sous l'aspect d'une dégénérescence secondaire typique.

E. — Il importe de remarquer, en outre, que les cas sans lésions notables ne sont pas rares, avec cette restriction que les altérations vasculaires sont presque constantes.

F. — Il a été signalé des cas de carcinomatose vertébrale dont le tableau symptomatique s'approchait de celui de la myélite transverse aiguë (Nonne, Frich). C'est dans ces cas qu'on peut observer des lésions médullaires de nature inflammatoire.

G. — Au point de vue clinique, les douleurs constituent le signe le plus précoce et le plus constant du cancer vertébral. Il faut toujours se rappeler que les fortes douleurs névralgiques dans le domaine du nerf sciatique, si elles sont bilatérales — et surtout s'il s'agit d'une femme d'âge avancé, ayant déjà eu une tumeur au sein, — sont presque sûrement dues à la compression des racines par un néoplasme vertébral.

H. — Le carcinome de la colonne vertébrale se rencontre plus souvent chez les femmes qui ont eu la forme squirrheuse du cancer du sein. Parfois la néoformation est si minime au sein, qu'elle passe inaperçue aux yeux du médecin.

I. — La récurrence métastatique se fait plus ou moins longtemps après l'apparition de la tumeur primitive : 6 mois dans un cas (Flatau), 12 ans dans un autre (Spiller et Weisenburg).

J. — Dans de rares cas, la paraplégie peut être le premier symptôme de la maladie, les douleurs n'apparaissant qu'après. Exceptionnellement celles-ci peuvent faire défaut pendant toute la durée de l'affection.

K. — Le cancer du rachis peut ne pas comprimer la moelle et constituer une trouvaille d'autopsie.

L. — La thérapeutique médicale est absolument impuissante pour calmer les douleurs pseudonévralgiques de la paraplégie douloureuse.

Une fois le diagnostic fermement établi, l'intervention chirurgicale est presque toujours indiquée dans les cas de néoplasme vertébral comprimant la moelle. Elle donne souvent des résultats encourageants, soit guérison, soit amélioration notable.

M. — Dans le cas de cancer toutefois, à cause de la fréquence des récurrences et de la multiplicité des noyaux métastatiques, le parti qu'on a pu tirer jusqu'à ce jour de l'intervention laisse beaucoup à désirer. Mais elle a parfois fait disparaître les douleurs. Nous rappellerons une fois de plus notre cas dans lequel la laminectomie a permis une survie de seize mois avec la disparition complète des douleurs.



BIBLIOGRAPHIE

- Adamkiewicz.** — Sarcome de la moelle épinière. *Archives de Neurologie*, 4, 1882.
- Abrahamson.** — *Journal of Nervous and Mental Disease*, août 1907.
- Alexander.** — Chirurgischer Eingriff in zwei Faellen spinalen und Grosshirnleidens bei Kindern. *Neurol. Zentralbl.*, 1896, p. 1048.
- Alquier et Meudicini.** — Myélomalacie chez un sujet opéré d'un néoplasme ulcéré de la verge. *Revue Neurologique*, 1907, p. 1224.
- Aurbach und Brodnitz.** — Uber einen grossen intraduralen Tumor des Cervicalmarks, der mit Erfolg exstirpiert wurde. *Mitt. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir.*, 1905.
- Bailey.** — Successfull laminectomy for spinal cord tumour. *Journ. of nervous and mental disease*, 1903, Febr. *Neurol. Zentralbl.*, 1903, p. 929. — Diagnostic et traitement. *Journal of the american medical association*, 12 mars 1910, p. 849. *Medical Record*, mars 1910, p. 439.
- Balint und Benedict.** — Ubert Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda équina. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk*, 30, 1906, p. 1.
- Bacaloglu.** — Squirrh, atrophique du sein généralisation à la dure-mère rachidien. *Société anatomique de Paris*, 1898.
- Ballet et Barbé.** — Paraplégie flasque absolue avec conservation des réflexes. Actinomycose de la colonne vertébrale, *Revue Neurol.*, 1908, n° 2.
- Banse.** — *Uber intrathorascische Fibrome, Neurome und Fibrosarcome*. Diss Greifswald., 1908.
- Bard et Duplant.** — Compression tardive de la moelle cervicale par un cal hypertrophique de l'axis. *Arch. générales de méd.*, 2, 1896, p. 129.

- Barns.** — Diffus sarcomatous infiltration of the spinal, pia mater. *Brain*, 1905, p. 30.
- Bartels.** — Ein Fall von Echinococcus innerhalb des Sackes der Dura mater spinalis. *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 5, 1869, p. 108.
- Batteu.** — A lecture on the diagnosis of tumour of the spinal cord, *Lancet*, 1907, p. 139.
- Baumgarten.** — Über gummoese Syphilis des Gehirns und Rückenmarks. *Virchow's Arch.*, 86, 1881, p. 179.
- Bechteren.** — Zur Frage über die Zerstörung der Wirbelsäule durch Neubildungen und über die Affectionem der cauda equina. *Neurol. Zentralbl.* 1892, p. 313.
- Behier.** — Compression de la moelle épinière par pénétration dans le canal vertébral (région dorsale), d'un kyste hydatique. *Arch. gén. de méd.*, 1, 1875, p. 340.
- Berenbruch.** — Ein Fall von multiplen Angiolipomen kombiniert mit einem Angiom des Rückenmarks, 1890, Diss. Tübingen.
- Berger.** — Fall von Kompression des Rückenmarks durch ein Psammom, 1895, Diss. Freiburg, 1, B.
- Bielschowsky.** — Zur Histologie der Kompressionsveränderungen bei Wirbelgeschwulsten. *Neurol. Zentralbl.* 1901, N° 5 et suivants.
- Billroth.** — Die Krankheiten der Brustdrüsen. *Deutsch. Chir.*, 1880, p. 118.
- Bittorf.** — Beiträge zur pathologischen Anatomie der Gehirn, und Rückenmarksgeschwülste. *Beitr. z. pathol. Anat.*, 35, 1903.
- Blanchard.** — Squirrhé atrophique des deux seins. Infiltration cancéreuse de la colonne vertébrale. *Société anatomique de Paris*, février 1880.
- Birck.** — *Journal de Neurologie*, 1901.
- Bliss.** — Small round cell sarcoma of the spinal column. *Journal of nerv. and ment. disease*, 1905 sept. *Neurol. Zentralbl.*, 1906, p. 908.
- Böttger.** — Ein operierter Rückenmarkstumor, gleichzeitig ein Beitrag zur Lehre der Brown-Sequardschen Halbseitenlähmung und zur Kenntniss des Verlaufs der sens. Bahnen im Rückenmark. *Arch. f. Psychiatrie*, 35, 1901, p. 83.

- Bærner.** — Über Fibrome des Halses mit Beziehungen zum Rückenmark. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 67, 1902, p. 309.
- Borchardt und Rothman.** — Zur Kenntniss der Echinocoken der Wirbelsäule und des Rückenmarks. *Arch. f. klin. Chir.*, 88, H. 2.
- Bouchu et Gignoux.** — *Lyon médical*, octobre 1909.
- Box.** — A case of invasion of the Cauda equina by tumour. *Lancet*, 1903, p. 1566.
- Brissaud et Feindel.** — Deux cas de compression lente avec paraplégie. *Archives de neurologie*, 1902.
- Brissaud, Bouchard.** — *Traité de médecine*. Tome IX.
- Braubach.** — Ein Fall von Lipombildung der Rückenmarkshäute. *Arch. f. Psychiatrie*, 55, 1885, p. 489.
- Bregman.** — Ein Beitrag zur Klinik und zur operativen Behandlung der Rückenmarks geschwulste. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 34, 1906.
- Bregman und Steinhaus.** — Lymphosarkome des Mediastinums mit Ubergang in den Rückgratskanal. *Virchow's Arch.*, 172, p. 410.
- Bruns.** — Demonstration des Prapapates von einen Fall von Tumor des Lenden und unteren Dorsalmarks. *Neurol. Zentralbl.*, 1894, p. 281 ; Über einen Fall von metast. Carcinom an der Innenfläche der dura. *Arch. f. Psychiatrie*, 31, 1889, p. 128 ; Ein Fall von Meningitis serosa spinalis (einen Tumor vortäuschend). *Neurol. Zentralbl.*, 1907, p. 541 ; Die chirurgische Behandlung der Rückenmarksgeschwulste. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 33, 1907 ; Zur Frage der idiopathischen Form der Meningitis serosa circumscripta. *Berliner Klin. Wochenschr.*, 1908, Nr 39, p. 1753 ; *Die Geschwulste des Nervensystems*, 2. Aufl., 1908. Berlin.
- Busch.** — Ein Fall von ausgebreiteter Sarkomatose der weichen Häute des zentralen Nervensystems. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 9, 1897, p. 114.
- Cahn.** — Mult. Tumoren an den Rückenmarkswurzeln. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1907, Nr 19.
- Carthy.** — Fat crystals in the spinal Cord. *Univ. of Penn. Med. Bull.*, 16, 1903.

- Charcot.** — De la compression de la moelle épinière. *Œuvres complètes*, 2, 1882, p. 83.
- Chavigny.** — Tumeurs des méninges médullaires. *Lyon médical*, 1906. *Jahresber. über die Leistung u. Fortschr. auf P. ges. Med.*, 1907, p. 83.
- Chiari.** — Demonstration von Rückenmark. tuberculose. *Neurolog. Zentralbl.*, 1895, p. 959.
- Church and Eisendraht.** — A contribution to spinal cord surgery. *The international. Journ. of the med. sciences*, 103, 1892, p. 395.
- Clarke (M.).** — On endothelioma of the spinal Dura mater. *Brain*. 1895, p. 256.
- Cohen.** — Zur Kasuistik der Mediastinalaffektionem. *Zeitschr. f. klin. Med.*, 16, 1889, p. 184.
- Collins.** — A case of intraspinal tumor of the cervical region mistaken for hypertrophical cervical pachymeningitis. *Journ. of nerv. and ment. disease*, 1897, p. 567.
- Cramer (E.).** — *Über multiple Angiosarkome der Pia mater spinalis mit hyaliner Degeneration*, 1888, Diss. Marburg.
- Cushing.** — Intra dural tumour of the cervical meninges. *Ann. of surgery*, 39, 1904, p. 934.
- Dana and Ramsay Hunt.** — Tuberculose de la moelle. *Med. Neus.*, 1904, p. 673. (*Revue neurologique*, 1904, p. 1011.)
- Darkschewitsch.** — Zur Frage der sekundären Veraenderungen der weissen Substanz des Rückenmarks bei Erkrankung der Cauda equina. *Neurol. Zentralbl.*, 1896, p. 5.
- Davis.** — Tumours involving the Cauda equina. *Journ. of Amer. Med. Associat.*, 42, 1904, p. 751; *Jahresber. f. Neurol. u. Psych.*, 8, p. 610.
- Dejerine et Spiller.** — Sur le trajet intramédullaire des racines postérieures. *Semaine médicale*, 1895, p. 321.
- Dejerine et Thoma.** — *Traité de médecine* de THOINOT et GILBERT. Maladies de la moelle, article de compression médullaire.
- Delval et Duval.** — *Bull. de la Société anatomique de Paris*. Décembre 1907.

- Dercum.** — Thyroid metastasis to the spine. *Journ. of. nerv. and ment. disease*, 33, 1906, p. 153; *Jahresber. f. Neurol. u. Psych.*, 40.
- Devic et Tolot.** — Un cas d'angiosarcome des méninges de la moelle. *Revue de méd.*, 1906, n° 3.
- Elsworth.** — Tumeur de la queue de cheval, *Edinb. med. Journ.*, 1908, n° 633 (*Revue neurol.*, 1908, p. 735).
- Esser.** — Ueber eine seltene Rückenmarkshautgeschwulst (Chromatophorom), *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 32, 1907.
- Fernet.** — Lymphadénomes multiples, *Semaine méd.*, 1897, p. 43.
- Ferrio.** — Vitiligo et tumeur névroglieue centrale de la moelle. *Revue Neurologique*, 1905, p. 283.
- Fickler.** — Studien zur Pathologie und path. Anatomie der Rückenmarkskompression bei Wilbercaries. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 16, 1900, p. 1.
- Finkelnburg.** — Zur Pathogenese der Hirnsymptome bei Carcinom. *Med. Klinik*, 1906, N° 18; *Neurol. Zentralbl.*, 1906, p. 815.
- Fischer.** — Ueber ein selten entwickeltes Glioma sarcomatosum des Rückenmarks. *Zeitschr. f. Heilk.*, 22, p. 344 (*Jahresber. f. Neurol. und Psych.*, 5, p. 514); Zur Kenntnis des multiplen metastas. Carcinoms des Zentralnervensystems. *Jahresber. f. Psych.*, 25, 1905, p. 125.
- Flatau.** — O nowotworach dzenia. *Varsovie-Wende*, 1909.
- Flatau und Sterling.** — Ein Fall von tumor mediastini mit Obergreifen auf das Rückenmark. *Medycyna*, 1906, *Jahresber. f. Neur. u. Psych.*, 7, p. 674 (F).
- Flatau und Zylberlast.** — Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Rückenmarkstumoren. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 35, 1908.
- Flatau.** — Tumeurs de la moelle épinière et de la colonne vertébrale. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1910, p. 47, 143, 313, 457, 590.
- Föderl.** — Enchondrom der Halswirbelsäule. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1897, p. 154.
- Frich.** — Et Tilfaelde of sarkom i rygseilen. *Norsk. mag. f. Laegevidenstraben*, 1906, p. 1169, *Jahresber. f. Neur. u. Psych.*, 11, 1907, p. 682.

- Friedeberg.** — Ein Fall von Rückenmarkskompression durch Echinokokken in Wirbelkanal. *Zentralblat. f. Klin. Med.*, 1893, n° 51, p. 1057.
- Fuller.** — Empyema Malignant disease of the mediastinum involving the right lung. *Lancet*, 1860, p. 308.
- Galliard.** — *Société anatomique de Paris*, mai 1880.
- Gaupp.** — Kasuistische Beitræge zur pathologischen Anatomie des Rückenmarks und seiner Haute. *Beitr. z. path. Anat.*, 1888, p. 510.
- Gerhardt.** — Ueber das Verhalten der Reflexe bei Querdurehtrennung des Rückenmarks. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 6, 1895, p. 127; Zwei Faelle von Rückenmarksgeschwulsten. *Charité Annalen*, 20, 1895, p. 162.
- Gerlach.** — Ein Fall von Kongentaler Syringomyelie mit intramedullärer Teratombildung. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 4, 1894, p. 271.
- Gescheit.** — Ein Fall von Rückenmarkstumor. *Orvosi Hetilap*, 1904, N°s 21-22; *Jahresber. f. Neurol. u. Psych.*, 8, p. 608.
- Giese.** — Rückenmarksveränderungen bei Kompression durch einen tumor in der Höhe der obersten Segmente. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 19, 1901.
- Gill.** — A case of glioma of the spinal cord. *Australasian med. gaz.*, 1904; *Jahresber. f. Neurol. u. Psych.*, 8, p. 609.
- Glaser.** — Ein Fall von zentralen Angiosarkom des Rückenmarks. *Arch. f. Psychiatrie*, 16, 1885, p. 87.
- Goldscheider.** — Ueber Chirurgie der Rückenmarkserkrankungen. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1894, n°s 29-30.
- Gougerot.** — Tuberculosés histologiquement atypiques ou bacillo-sés non folliculaires. *Encéphale*, 1908.
- Gouraud.** — Tubercule de la moelle épinière. *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1902, n° 4; *Jahresber. f. Neurol. u. Psych.*, 6, p. 667.
- Gowers.** — A manual of diseases of the nervous system, 1, 1892, p. 542.
- Gowers und Horsley.** — Ein Fall von Rückenmarksgeschwulst mit Heilung durch Exstirpation, Berlin, 1889.

- Grund.** — Ueber diffuse Ausbreitung von malignen Tumoren insbesondere Gliosarkomen in den Leptomeningen. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 31, 1906, p. 283.
- Guinon.** — Maladies extrinsèques de la moelle épinière. *Traité de médecine*, par BOUCHARD-BRISAUD, 9, 1904, p. 855 ; Un cas de carcinome de la colonne vertébrale. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtr.*, 1890, p. 30.
- Hahn.** — Ueber Rückenmarkschirurgie. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 63, 1902, p. 421.
- Hanot et Meunier.** — Gomme syphilitique double de la moelle épinière. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 9, 1896, p. 49.
- Harte.** — The surgical treatment of intraspinal tumours. *Ann. of Surgery*, 1905 ; *Okt. Jahresber. f. chir.*, 11, 1906, p. 1255, und 12, 1907, p. 1367.
- Heilbronner.** — Zur diagnose der Rückenmarkstumors. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 34, 1908, p. 289.
- Henschen und Lennander.** — Rückenmarkstumor mit Erfolg exstirpiert. *Mitt. a. d. grenzgeb. d. Med. u. Ch.*, 10, p. 673.
- Hensen.** — Ueber Bulbaerparalyse bei Sarkomatose. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 21, 1902, p. 235.
- Hermes.** — Ueber einen Fall von Osteom der Wirbelsäule mit Kompression des Rückenmarks, 1905, Diss. Giessen.
- Heyde und Curshmann.** — Zur Kenntniss der generalisierten Carcinose des Zentralnervensystems. *Arbeiten a. d. path. Inst. z. Tübingen V.* ; *Neurol. Zentralbl.*, 1907, p. 172.
- Heurtaux.** — Fibrome volumineux du cou d'origine intrarachidienne. *Bull. et mémoires de la Sociét. de Ch. de Paris*, 24, 1898, p. 756.
- Heymann (Br.).** — Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarks-Kompression. *Virchow's Arch.*, 149, 1897, p. 526.
- Hippel.** — Ein Fall von multiplen Sarkomen des gesamten Nervensystems und seiner Hüllen, verlaufend unter dem Bilde der multiplen Sklerose. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenkr.*, 2, 1891, p. 388.
- Hirschberg.** — Chromatophoroma medullae spinalis. *Virchow's Arch.*, 186, 1906, p. 229.

- Hirt. — Ein Fall von Cysticerken im Rückenmark. *Berliner Klin. Wochenschr.*, 1887, p. 36.
- Hirtz et Delamare. — Compression de la moelle dorsale par un endothéliome. *Société méd. des hôpit. de Paris*, 1902; *Neurol. Zentralbl.*, 1903, p. 930.
- Hochhaus. — Zur Kenntnis Rückenmarksglioms. *Deutsche Arch. f. Klin. Med.*, 47, 1891, p. 603.
- Holmsen. — Utbredt sarkom i ryggmarven tyndehinder. *Norsk. Mag. f. Laegevidensk.*, 4, R. 16, p. 318; *Jahresber. f. Neurol. u. Psych.*, 5, p. 514.
- Joachim. — Ein unterdem Bilde eines operablen Rückenmarkstumors verlaufender Fall, von meningomyelitis chronica. *Deutsche Arch. f. Klin. Med.*, 1905; *Neurol. Zentralbl.*, 1906, p. 911.
- Kerschensteiner. — Ueber Neuromyelitis optica. *Münchner med. Wochenschr.*, 1906, p. 802.
- Klippel. — *Archives générales de médecine*, 1899, 21, p. 33.
- Koster. — Zwei Faelle von diagnostischen und operativen tumoren der Rückenmarkshäute. *Zeitschr. f. klin. Med.*, 63, 1907, p. 31.
- Kohts. — Ueber Rückenmarkstumoren in Kindesalter. *Wiener Blätter*, 1885.
- Kohlisch. — *Ueber die Therapie der Rückenmarkstumoren*, 1905, Diss. Berlin; *Neurol. Zentralbl.*, 1906, p. 356.
- Koppen. — Ueber Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. *Arch. f. Psychiatrie*, 27, 1895, p. 919.
- Kollarits. — Ein Fall von Rückenmarkskompression mit Untersuchung der sekundären Degenerationen. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenkrankh.*, 33, 1907, p. 91.
- Krastin. — Des tumeurs métastatiques, en particulier des métastases cancéreuses dans le système nerveux central. *Zeitschr. f. Krebsforsch.* 4, 1906; *Revue Neurol.*, 1907, p. 708.
- Krause. — Ueber Hirn. und Rückenmarkschirurgie. *Neurolog. Zentralbl.*, 1906, n° 20; Zur Kenntnis der Rückenmarkslähmung. *Arch. f. Klin. Chir.*, 84, 1907, H. 2; Erfahrungen bei 28 Rückenmarksoperationen.

- Neurol. Zentralbl.*, 1908, p. 1039; und *Deutsche Zeitschr. f. Nervenkrankh.*, 1908.
- Kron.** — Ein Fall von operierter Geschwulst des Rückenmarks. *Deutsche Med. Wochenschr.*, 25, 1905, p. 985.
- Kumenel.** — Zur operation der Geschwülste des Wirbelkanals. *Arch. f. klin. Chirurg.*, 50, 1895, p. 452.
- Kuttner.** — Beiträuge zur Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. *Berliner klin. Wochenschr.*, 1908, n^o 12-14.
- Lachman.** — Gliom im obersten Teil des Filum terminale mit isolierter Kompression der Blaseunerven. *Arch. f. Psychiatrie*, 13, 188², p. 50.
- Laënnec** (Nantes). — *Gazette hebdomadaire*, 1872, p. 474.
- Lannois et Durand.** — Un cas de tumeur des méninges rachidiennes, *Lyon méd.*, 1906; *Jahresber. über Leistungen u. Fortschritte in d. ges. Med.*, 41, 1907, p. 82.
- Lehne.** — Ueber seltenere Localisationen der uniloculären Echinocysten. *Arch. f. klin. Chir.*, 52, 1896, p. 534.
- Lenze.** — Ein Fall von diffus ausgebreiteter Sarkombildung der Pia mater spinalis. *Beitr. z. path. Anat.*, 19, 1896, p. 663.
- Lépine.** — *Société anatomique de Paris*, août 1867, obs. XIV^e.
- Leyden.** — *Klinik der Rückenmarkskrankheiten*, 1, 1874.
- Leyden und Bassenge.** — Ein Fall von Krebsgeschwulst des Kreuzbeins. *Zeitschr. f. klin. Med.*, 60, 1906; *Neurol. Zentralbl.*, 1907, p. 580.
- Lichteim.** — Kompression des Rückenmarks durch ein Psammom der dura mater spinalis. *Deutsche med. Wochenschr.*, 51, 1891, p. 1386.
- Liebmann.** — Ueber einen Fall von periostischem Riesenröllensarkom der Lendenwirbelsäule auf traumatischer Grundlage, 1896, Diss. München.
- Lorenz.** — Kavernöses Angiom des Rückenmarks, 1901, Diss. Iena; Ein Fall von Lipom der Vierhügelgegend. *Arbeiten a. d. Inst. f. Anat. u. Psych. d. Nervens. a. d. Wiener Universitaet*, 1896. Heft, 4, p. 276.
- Luce.** — *Neurol. Zentralbl.*, 1908, p. 791.
- Malaisé.** — Zur Differentialdiagnose der extra und intramedullären Rückenmarkstumoren. *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 80, 1904, p. 143.

- Marckwald.** — Ein Fall von multiplem, intravascularem Endotheliom in dem gesamttem Knochenskelett. *Virchow's Arch.*, 141, 1895, p. 128.
- Marchand.** — Ueber diffuse Verbreitung von Carcinomzellen in den Meningen. *Münchener med. Wochenschr.*, 13, 1907, p. 637.
- Marfan.** — Tubercule solitaire de la moelle, siégeant au niveau des II-III paires sacrées. *Semaine méd.*, 1897, p. 92.
- Martini.** — Deux cas de paraplégie consécutive à l'emploi des rayons de Röntgen dans le traitement des tumeurs malignes. *Policlinico*, 11, 1907, p. 11-12; *Semaine méd.*, 1908, n° 9, p. 104.
- Meirowitz.** — Compression of the spinal cord by an hydatid cyst. *Journ. of. nerv. and ment. dis.*, 24, 1897, p. 111.
- Mendel (K.) und Adler.** — Zur Kenntnis der Meningitis serosa spinalis. *Berliner Klin. Wochenschr.*, 35, 1908, p. 1596.
- Meyer.** — Zur Kenntnis der Rückenmarkstumoren. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 22, p. 232.
- Minkowski.** — Tumor in Rückenmark. *Münchener med. Wochenschr.*, 23, 1904, p. 1028.
- Müller (L.-R.)** — Ueber ein Fall von Tuberculose des oberen Lendenmarks. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 10, 1896, p. 273; Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarksabschnittes. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 14, 1899.
- Muselier.** — Cancer du poumon. Propagation à la colonne vertébrale. *Gazette médicale de Paris*, 1886, n° 14.
- Mundelius.** — *Beitraege zur topischen Rückenmarksdiagnostik*, 1906, Diss. Greifswald.
- Muskens.** — Drei Operationen wegen Rückenmarkstumor. *Neurol. Zentralbl.*, 1903, p. 749.
- Mousseaux.** — Thèse de Paris, 1902. *Métastase cancéreuse sur les nerfs périphériques et sur les racines médullaires.*
- Nageotte et Riche.** — Centres nerveux inférieurs. Tumeurs intrarachidiennes. *Manuel d'histologie pathologique*, par CORNIL et RANVIER, 3, 1907, p. 200.
- Naka (K.)** — Rückenmarkskompression durch eine Geschwulst. *Neurologia*, 4, 1906; *Neurol. Zentralblat.*, 19, 1906, p. 909.

- Niemeyer** — *Ueber einen Fall von Psammomsarke des Brustmarks*, 1896. Diss. Leipzig.
- Nilsen**. — Zur Kasuistik der Kompression des Rückenmarks. *Wojenno-med. Journ.*, 1900, apr., p. 944.
- Naughton-Jones**. — Tumeur vertébrale maligne, secondaire à un carcinome du sein. *Proceeding of the royal society of medicine*, avril 1909 (clin. section 176).
- Naumann**. — *Société médicale de Gothemborg*, décembre 1905, p. 5 du supplément.
- Nonne**. — Ein Fall von Sarkom des Kleinhirns mit multipler Sarkombildung an der Pia mater des Rückenmarks. *Neurol. Zentralbl.*, 1897, p. 285; Ueber einen Fall von intramedullärem ascendierendem Sarkom, sowie drei Fälle von Zerstörung des Halsmarks. *Arch. f. Psychiatrie*, 33, 1900, p. 393; Ueber diffuse Sarkomatose der Pia mater des gesamten Zentralnervensystems. *Neurol. Zentralbl.*, 1901, p. 1149; Ueber 4 Fälle von unter dem Bilde der Myelitis acuta transversa aufgetretenen Lähmungen der unteren Extremitäten bei malignen Tumoren. *Neurol. Zentralbl.*, 9, 1903, p. 430; Meine Erfahrungen über Diagnose und operative Behandlung von Rückenmarkstumoren. *Neurol. Zentralbl.*, 1908, p. 745; Fall von auffallend rasch zum Exitus Kommendem intramedullärem Tumor. *Münchener med. Wochenschr.*, 13, 1909, p. 680; *Syphilis und Nervensystem*, 1909, p. 362.
- Oberndoerffer**. — Ein Fall von Rückenmarkstuberkulose. *Münchener med. Wochenschr.*, 1904, p. 108.
- Oberthur**. — Etude pathogénique du mal de Pott cancéreux. *Société de neurologie*, 4 juillet 1901.
- Oppenheim**. — *Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereich des zentralen Nervensystems*. Berlin, 1907; Weiterer Beitrag zur Lehre von der akuten nicht eitrigen Encephalitis und Poliencephalomyelitis. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 15, 1899; Der Heilungsverlauf nach operativer Behandlung der Rückenmarkshantgeschwulst. *Neurol. Zentralbl.*, 1909, p. 290.
- Oppenheim und Krause**. — Beiträage zur Neurochirurgie. *Münchener med. Wochenschr.* 1909, n°s 20-22.

- Osann.** -- Ueber Bulbarparalyse bei Lipomatose. *Arch. f. Psychiat.*, 42, 1906, p. 180.
- Orlowski.** -- Sarkomatose des Rückenmarks und Syringomyelie. *Neurol. Zentralbl.*, 1898, p. 92.
- Pasteur.** -- Diffuse sarkoma of the spinal pia mater. *Brit. med. Journ.*, 7, 1887, p. 997.
- Patois et Havrart.** -- Gliomes et formations cavitaires de la moelle. *Arch. de méd. expér.*, 1901, p. 93; *Jahresber. f. Neurol. u. Psych.*, 5, p. 513.
- Peabody.** -- Un cas de métastases carcinomateuses en des sièges inaccoutumés et en particulier dans les méninges et dans les nerfs périphériques. *New-York med. Journ.*, 1907, p. 189.
- Pedkow.** -- Un cas de myélite par echinocoques. *Medicinskoje Obosvenje*, 28, 1889.
- Pel.** -- Ein Fall von Myxom der Meningen des Rückenmarks. *Berliner Klin. Wochenschr.*, 32, 1876, p. 461.
- Pehu et Coste.** -- *Lyon médical*, oct. 1904.
- Peiffer.** -- Zwei Faelle von Lahmung der unteren Wurzeln des Plexus brachialis. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1, 1891, p. 345; Zur Diagnostik der extramedullaeren Rückenmarkstumoren. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 5, 1894, p. 63.
- Putnam and Elliot.** -- Sarcoma of the III^e cervical segment. *Amer. Journ. of med. society*, 1903, jan., p. 1.
- Quante.** -- Zwei Faelle von Rückenmarkstumoren, 1899, Diss. Kiel.
- Quensel.** -- Ein Fall von Sarcom der Dura spinalis. *Neurol. Zentralbl.*, 1898, p. 482.
- Rad.** -- Kasuistische Beitræge zur Lehre von den Tumoren des Obersten Cervicalmarks und der Medulla oblongata. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 26, 1904, p. 292.
- Ramson et Anderson.** -- Kyste hydatique du canal médullaire. *Gaz. méd. de Paris*, 1891, 19 déc.; *Neurol. Zentralbl.*, 1892, p. 182.
- Ramson and Thompson.** -- Case of tumour of the spinal cord. *Brit. Med. Journ.*, 1894, 24 febr.

- Rauzier et Roger.** — Un cas de cancer vertébral secondaire. *Revue Neurol.*, mai 1910.
- Raymond.** — Erkrankungen des Conus medullaris. *Handb. d. path. Anat. d. Nervensyst.* von FLATAU, JACOBSON und MINOR, 1904, p. 1060.
- Raymond et Cestan.** — Quelques remarques sur la paraplégie spasmodique permanente par tumeur médullaire. *Rev. Neurol.*, 4, 1902, p. 174.
- Raymond et Alquier.** — Mal de Pott sarcomateux. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1908, p. 113; Méningoencéphalite tuberculeuse en plaque. *Encéphale*, 1909, n° 1.
- Recklinghausen.** — Untersuchungen über die Spina Bifida. *Virchow's Arch.*, 105, 1886, p. 243.
- Rehn und Lagner.** — Kompression der Cauda equina durch ein Lymphangiom. *Zentralbl. f. Chir.*, 1891; *Arch. f. klin. Chir.*, 42, 1891, p. 812.
- Rendu.** — Compression médullaire cervicale par un cancer, secondaire à un squirrhe du sein. *Semaine méd.*, 1900.
- Rindfleisch.** — Ueber diffuse Sarkomatose der weichen Hirn und Rückenmarkshäute. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 26, 1904, p. 135.
- Rosenthal.** — Seltene Rückenmarksgeschwulst. *Zentralbl. f. allg. Pathol.*, 20, 1896, p. 873; Ueber eine eigentümliche mit Syringomyelie komplizierte Geschwulst des Rückenmarks. *Beitraege z. path. Anat.*, 23, 1898, p. 411.
- Roux et Paviot.** — Un cas de tumeur de la moelle. *Arch. de Neurol.*, 5, 1873, p. 162.
- Rystedt.** — Ueber einen Fall von Solitartubercul im Rückenmark. *Zeitschr. f. klin. Med.*, 63, 1907, p. 220.
- Sachs (B.).** — Kurze Mitteilungen über einen Fall von solitaerem Tuberkel des Hals-Rückenmarks. *Neurol. Zentralbl.*, 1887, p. 4; Two cases of tumour pressing upon the cauda equina. *Med. Record*, 1900.

- Saenger und Krause.** — Ein Fall von operative behandelte Rückenmarksgeschwulst. *München Med. Wochenschr.*, 22, 1894, p. 431.
- Salecker.** — Ueber Segmentäre Bauchmuskellähmung. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 34, 1908.
- Schede.** — Ueber Rückenmarkstumoren und ihre chirurgische Behandlung. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1901; Ver. Beil., n° 38, p. 280.
- Schiff.** — Ueber 2 Fälle von intramedullären Rückenmarkstumoren. *Arbeiten a. d. Inst. f. Anat. u. Phys. des Zentralnervensystems a. d. Wiener Universitaet.* Heft, 2, 1894, p. 137.
- Schlagenhauser.** — Kasuistische Beiträge zur pathologischen Anatomie des Rückenmarks. *Arbeiten a. d. neurol. inst. a. d. Wiener Universitaet*, 1900, H. 7; Ein intradurales Endotheliom im Bereiche des obersten Halssegments. *Ibidem*, H. 8.
- Schlesinger (H.).** — Beiträge zur Klinik der Rückenmark und Wilbertumoren, 1898; Ueber zentrale Tuberkulose des Rückenmarks. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 8, 1896, p. 398; Tumor und Kompression des obersten Halsmarks. *Neurol. Zentralbl.*, 1908, p. 288.
- Schlesinger (E.).** — Demonstration zweier Tumoren des Rückenmarks. *Deutsche med. Wochenschr.*, 23, 1905, p. 929.
- Schmidt.** — Kyste der Dura mater spinalis, einen extramedullären Tumor vorlauschend, mit Erfolg operiert. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 26, 1904, p. 318.
- Schmoll.** — Tumour of the cauda equina. *Amer. Journ. of med. Sc.*, 131, 1906, p. 133.
- Schule.** — Zur Kasuistik der Rückenmarkstumoren. *Zeitschr. f. klin. Med.*, 59, 1906, p. 184.
- Schmergeld.** — *Société anatomique de Paris*, 1908, p. 398.
- Schultz.** — Beitrag zur Lehre von den Rückenmarkstumoren. *Arch. f. Psychiatrie.* 8, 1878, p. 367; Ein Fall von eigentümlicher multipler Geschwulstbildung des zentralen Nervensystems und seiner Hüllen. *Berliner klin. Wochenschr.*, 1881, n° 37; Zur Differentialdiagnostic

- der Verletzungen der Cauda equina und Lendenanswellung. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 5, 1894, p. 247; Ueber Diagnose und erfolgreiche chirurgische Behandlung von Geschwulsten der Rückenmarkshäute. *Ibidem*, 16, 1900, p. 14; Zur Diagnostik und Operabilität der Hirn und Rückenmarkstumoren. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, 17, 1907; Zur Diagnostik und operativen Behandlung der Rückenmarkstumoren. *Münchener med. Wochenschr.*, 1908.
- Schultz und Schede.** — Ueber zwei weitere Fälle von Tumoren der Häute des Rückenmarks, bzw. der Cauda equina. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1901.
- Schultz (H.).** — Neuropathologische Mitteilungen. *Arch. f. Psychiatrie*, 16, 1885.
- Schwartz.** — *Wiener klin. Wochenschr.*, 1897; *Neurol. Zentralbl.*, 1897, p. 663.
- Selberg.** — Beiträge zur Rückenmarkschirurgie. *Beitr. z. klin. Chir.*, 43, 1904, 197.
- Senator.** — Zwei Fälle von Rückenmarks Sarkom. *Charité Annalen*, 27, 1903.
- Severino et Ciauri.** — *Riforma medica*, n° 42, p. 313, mars 1910.
- Sezary.** — *Société anatomique de Paris*, juin 1907, p. 480.
- Sicard et Gy.** — Méningite sarcomateuse à prédominance bulbo-tubérielle. Cyto-diagnostic rachidien néoplasique. *Rev. Neurol.*, 1908, n° 23.
- Sick.** — Spastische Lahmungen der Beine und eine gurtelförmige Sensibilitätsstörung durch Druch eines Enchondroms. *Neurol. Zentralbl.*, 1905, p. 428.
- Siefert.** — Ueber die multiple Carcinomatose des Zentralnervensystems. *Arch. f. Psychiatrie*, 36, 1902, p. 720.
- Simon.** — Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. *Arch. f. Psychiatrie*, 5, 1875.
- Sottas.** — *Revue de Médecine*, 1893, 1^{re} observation.

- Sobolevski.** — Un cas de tumeur de la dure-mère spinale. *Gazette médicale Sibérienne*, 1908.
- Spiller.** — Tumeur de la queue de cheval et des vertèbres inférieures. *Amer. Journ. of med. sciences*, 1908.
- Spiller, Mussler and Martin.** — A case of intradural spinal cyste with operation and recovery. *Univ. of Pennsylv. Bull.*, 1903, march-april.
- Spiller und Weisenburg.** — Ueber dos Carcinom des Nervessystems. *Wiener Klin. therap. Wochenschr.*, 1906, n° 29-31.
- Spillmann et Hoch.** — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1903, p. 144.
- Spolverino.** — *Revue d'hygiène et de médecine infantile*, 1907, p. 183.
- Starr.** — A contribution to the subject of tumour of the spinal cord. *Amer. Journ. of Med. sciences*, 1895, p. 613; Fibroma of the upper dorsal region of the spinal cord. *Philad. med. Journ.*, 9, 1900, 6, p. 288.
- Stavridis.** — *Zur Kasuistik der Rückenmarkstumoren*, 1887. Diss. Berlin.
- Steinhaus.** — Anatomie pathologique des tumeurs de la moelle, *Encéphale*, 1908, n° 11.
- Stertz.** — Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Rückenmark und Wirbeltumoren. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, 20, 1906.
- Stursberg.** — Zur Kenntnis der metastatisch diffusen Sarkomatose der Meningen. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 33, 1907, p. 68; Ueber einen operativ geheilten Fall von extramedullärem Tumor mit schmerzfreiem Verlauf. *Ibidem*, 32, 1907; Die operative Behandlung der das Rückenmark und die Cauda equina komprimierender Neubildungen. *Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, 1908, nos 3-7.
- Szekres.** — *Pester med. Chirurg. Presse*. 1894, n° 43.
- Taube.** — Lymphangiome der Pia spinalis. *Neurol. Zentralbl.*, 1887, p. 217.

- Thielen. — Beitrag zur Kenntnis des sogenannten Gliaslitte Neuroepithelioma gliomatosum microcysticum medullae spinalis. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 35, 1908.
- Thomas. — A case of myeloma of the spine with compression of the cord. *Boston med. and surg. Journ.*, 1907.
- Thomayer. — Zur Diagnostik der Rückenmarksgeschwulste. *Casopis celek*, 1907; *Neurol. Zentralbl.*, 1908, p. 80.
- Thorburn and Gardner. — A case tumour of the axis illustrated the function of the third. cervical spinal segment. *Brain*, 1903.
- Tissier. — *Société anatomique de Paris*, avril 1898.
- Tripier. — *Cancer de la colonne vertébrale et ses rapports avec la paraplégie douloureuse*. Thèse de Paris, 1860.
- Tytler and Williamson. — Spinal hydatid cysto causing severe compression myelitis. *Brit. med. Journ.*, 1903, febr. 3, p. 301.
- Vedova (Dalla). — *R. Academia medica di Roma*, 1907.
- Wolhard. — Ueber einen Fall von Tumor der Cauda equina. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1902, n° 33.
- Walton and Paul. — Contribution to the study of spinal surgery. *Boston med. & surg. Journ.*, 1905, p. 240.
- Ward. — A case of tumour of the cauda equina removed by operation. *Brit. med. Journ.*, 1905, p. 1083.
- Warren (Collin). — *American medicine*, vol. 10, août 1905.
- Warrington. — A case of tumour of the cauda equina removed by operation. *Lancet*, 1905, p. 749.
- Warrington and Monsarrat. — A case of paraplegia due to an intramedullary lesion and treated success by removed of a local accumulation of fluids. *Lancet*, 1908, janv. 11, p. 94.
- Westphal (A.). — Ueber multiple Sarkomatose des Gehirns und der Rückenmarkshaute. *Arch. f. Psych.*, 1894.
- White and Fripp. — Attempted removal of dermoid from spin cord. *Brit. med. Journ.*, 1900, march 31, p. 764.

Wilms. — Echinococcus multiloc. der Wirbelsaeule. *Beitr. z. Klin. Chir.*, 21, 1898, p. 151.

Wolf. — *Das Psammoma Virchows mit einem selteneren Fall der Dura spina*. Diss. Wurzburg.

Zahn. — Beitræge zur Geschwulstlehre. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 22, 1885, p. 1.

Zenner (Philip). — *The Journal of nervous and ment. disease*. Vol. 31, janvier 1905.

Vu :

Le Président de la Thèse,

PIERRE MARIE.

Vu :

Le Doyen,

LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD.

